FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

René RENAISON

Né le 24 Mai 1926, à BASSE-TERRE (Guadeloupe)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 15 Juin 1962

LES PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DES CANCERS DE L'ŒSOPHAGE

(à propos de 50 observations)

Président : **Monsieur le Professeur Charles DEBRAY**

Professeur de Clinique Médicale d'Hydrologie Thérapeutique et Climatologie à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hopital Bichat

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549211_0026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

René RENAISON

Né le 24 Mai 1926, à BASSE-TERRE (Guadeloupe)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 15 Juin 1962

LES PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DES CANCERS DE L'ŒSOPHAGE

(à propos de 50 observations)

Président : **Monsieur le Professeur Charles DEBRAY**

Professeur de Clinique Médicale d'Hydrologie Thérapeutique et Climatologie
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hopital Bichat

R. UNIV.
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

DES CANCERS DE L'ŒSOPHAGE
DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES
LES PROBLÈMES

Raoul BENAISON

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		DELMAS (A.)
Anatomie pathologique		DELARUE (J.)
Anesthésiologie		BAUMANN (J.)
Biochimie médicale		JAYLE (M. F.)
» »	(Prof[r] à titre personnel)	ETTORI (J.)
» »	(Prof[r] à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		FAUVERT (R.)
» »	(Prof[r] à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale		BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	SICARD (A.)
	Cochin	N.
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
	Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		N.
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		N.
Embryologie		GIROUD (A.)
»	(Prof[r] à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)		SÈZE (S. de)
Histologie		VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch.
	POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch.
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch.
	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch.
	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.)
	SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LŒPER (J.)
	MAURICE (J.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.), m. conf.
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	GERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY
Médecin de l'Hôpital Bichat

Professeur de Clinique d'Hydrologie Thérapeutique
et de Climatologie à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de
cette thèse.
En témoignage de notre respectueuse reconnaissance
et de notre fidèle gratitude.

Nous remercions vivement

Monsieur le Docteur J.P. HARDOUIN
Médecin des Hôpitaux

qui nous a conseillé et guidé au cours de ce travail;
qu'il trouve ici l'expression de notre profond attachement.

A mes MAITRES d'INTERNAT

Monsieur le Docteur J. PAUTRAT
Médecin de l'Hôpital de Courbevoie

Monsieur le Docteur P. OURY
Médecin de l'Etablissement National des
Convalescents de Saint-Maurice

en témoignage de notre profonde gratitude

A tous mes MAITRES en cette Faculté

A tous mes MAITRES dans les Hôpitaux de Paris

A MON PERE

A MA MERE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

PLAN D'ETUDE

I - INTRODUCTION

II - HISTORIQUE

III - PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

- Etude clinique
- Etude radiologique
- Examens complémentaires
  - oesophagoscopie
  - biopsie
  - cytodiagnostic
- Anatomie pathologique

IV - PROBLEMES THERAPEUTIQUES

V - PRONOSTIC

VI - CONCLUSION

INTRODUCTION

Des nombreux travaux consacrés aux cancers de l'oesophage durant ces dernières années, il ressort que l'amélioration pronostique obtenue est pratiquement négligeable. En 20 ans, l'âge moyen de mortalité est passé de 60 ans,6 à 61 ans, 5. C'est le plus grave des cancers digestifs. Une fois diagnostiqué, il se révèle presque toujours au dessus de nos moyens thérapeutiques.

L'étude des 50 observations que nous avons relevées dans le service du Professeur Ch. DEBRAY de 1955 à 1961 confirme les constatations antérieures. L'évolution de 45 cas dont nous savons ce qu'ils sont devenus témoigne de l'extrême gravité du pronostic de ce cancer. La gravité de ce pronostic s'explique en partie par le retard diagnostique. Les causes de celui-ci peuvent être recherchées dans :

- les signes cliniques
- la constitution anatomique de l'oesophage

a) Les signes cliniques

En effet, le signe le plus fréquent du cancer oesophagien est la dysphagie. Celle-ci peut se déclarer tardivement ou évoluer pendant longtemps sous forme atténuée ou intermittente et spasmodique qui n'inquiète pas le malade, jusqu'au jour où d'une manière rapidement progressive ou brutale, elle devient intolérable. Dès lors les données de l'examen clinique sont suffisantes pour affirmer le diagnostic et la radiologie confirmera presque toujours l'existence d'une lésion étendue.

Bien que nous avons toujours à faire à de telles lésions, il n'est pas toujours possible d'en faire la preuve histologique. 20% d'entre elles échappent à nos investigations histologiques en raison :

- des difficultés techniques (oesophagoscopie-biopsie)
- de l'existence de formes particulières (formes sous-muqueuse)
- de l'existence de lésion d'oedème péritumoral qui empêche de voir la lésion, gêne la biopsie.

b) La constitution anatomique de l'oesophage

Par sa souplesse et son élasticité, l'oesophage tolère et compense pendant longtemps le déficit organique d'un segment limité. Avant que n'apparaissent les manifestations cliniques, il faut que le calibre oesophagien soit notablement réduit.

Aussi, dans le but de parvenir à un diagnostic plus précoce, de nouvelles méthodes ont fait leur apparition :
- l'appareillage d'endoscopie a été grandement amélioré (éclairage, diamètre du tube),
- les méthodes de cytodiagnostic se sont perfectionnées,
- et surtout le radiocinéma se révèle nettement supérieur à la radiologie classique dans les lésions limitées.

En attendant le dépistage systématique, on peut dire que le diagnostic du cancer oesophagien est d'abord clinique, secondairement radiologique.

HISTORIQUE

C'est au XIXe siècle, de I830 à I835, dans les Archives Générales de Médecine, que les premières études consacrées au cancer de l'oesophage furent publiées par ANDRAL et MONDIERE.

Il faut attendre environ 30 ans, sous l'impulsion de MACKENZIE et de DESORMEAUX, pour que l'on tente de réaliser l'endoscopie oesophagienne. KUSSMAUL, en I868, le premier, réussit l'oesophagoscopie avec un appareillage rudimentaire. Puis, en même temps que se développait l'examen radiologique, KILLIAN en Allemagne, SENCERT en France, CHEVALLIER JACKSON aux Etats-Unis, perfectionnent la technique de l'endoscopie, et lui font faire des progrès décisifs.

De nombreux travaux, tant français qu'étrangers, lui sont consacrés: ceux de BERARD et SARGNON, de GUIZEZ,de CARNEVALLE RICCI, de SAMAJA (1925-1935).

Les publications récentes sont consacrées àdesformes cliniques particulières et surtout au traitement.

Les techniques endoscopiques et radiologiques arrivent à un haut degré de perfectionnement et permettent une étude précise des lésions:

- oesophagoscope à baguette de quartz
- radiographie à double contraste

Afin de parfaire le diagnostic, nous disposons depuis peu de deux nouvelles acquisitions:

- le radiocinéma
- les méthodes de cytodiagnostic

Les études radiocinématographiques ont été faites en France par E. CHERIGIE, P. PORCHER, et leurs écoles.

Les premières méthodes de cytodiagnostic (cytodiagnostic

par lavage), ont été mises au point aux Etats-Unis par ANDERSEN, MAC DONALD, OLSEN. Récemment en France, Ch. DEBRAY a mis au point une technique nouvelle et originale de cytodiagnostic par contact: le cytodiagnostic à la mèche.

Enfin ces dernières années, grâce aux travaux de l'école américaine, le traitement chirurgical du cancer de l'oesophage est devenu une réalité: lui seul permet actuellement quelques rares cas de guérison (J.L. LORTAT-JACOB).

A coté de la chirurgie, les méthodes par agents physiques se sont enrichies récemment de nouvelles techniques dites de haute énergie:

- le Bétatron à 22 Me.V.
- la Cobaltothérapie.

Si elles apportent un meilleur confort aux malades, elles n'ont guère amélioré le pronostic à distance.

ETUDE CLINIQUE

L'analyse de nos 50 cas permet de les répartir de la façon suivante:

- 3 cancers sont apparus chez des sujets porteurs de mégaoesophages dits idiopathiques, agés respectivement de 4I, 43 et 55 ans (Obs. 25-26-27), soit 6% des cas, pourcentage légèrement inférieur à la statistique de FEINER, qui donne le chiffre de 7,5%.
- I cancer s'est développé chez un malade traité pour leucémie lymphoïde (Obs.6).
- 3 cancers sont associés à des diverticules oesophagiens (Obs.3-39-4I).
- Les 43 autres observations concernent des cancers sans autres associations morbides oesophagiennes.

Il importe d'emblée de souligner, et nous y reviendrons au traitement, que:

- 5 malades ont été perdus de vue (Obs.I8-22-3I-34-4I).
- et sur les 45 autres, nous possédons:
  - 26 dossiers complets: (Obs. I-2-3-4-5-6-7-8-9-I0-I3-I4-I5-20-2I-27-28-38-40-43-44-46-47-48-49-50).
  - I9 dossiers pour lesquels nous avons seulement la date du décés.

L'intérêt de cette étude réside cependant dans l'existence:

1) de quelques signes particuliers sur lesquels nous reviendrons.

2) des formes anatomiques sous muqueuses qui compliquent le problème du diagnostic.

Ceci nous amène à souligner, dans ces formes bien spéciales, l'échec des différentes méthodes de cytodiagnostic et de l'endoscopie, d'où un retard diagnostic, et par voie de conséquence l'impossibilité fréquente de réaliser une exérèse chirurgicale de la tumeur.

En effet, hormis le radiocinéma, aucun des procédés actuels ne permet de se faire une idée exacte de la lésion et de son extension.

A)- Les données étiologiques

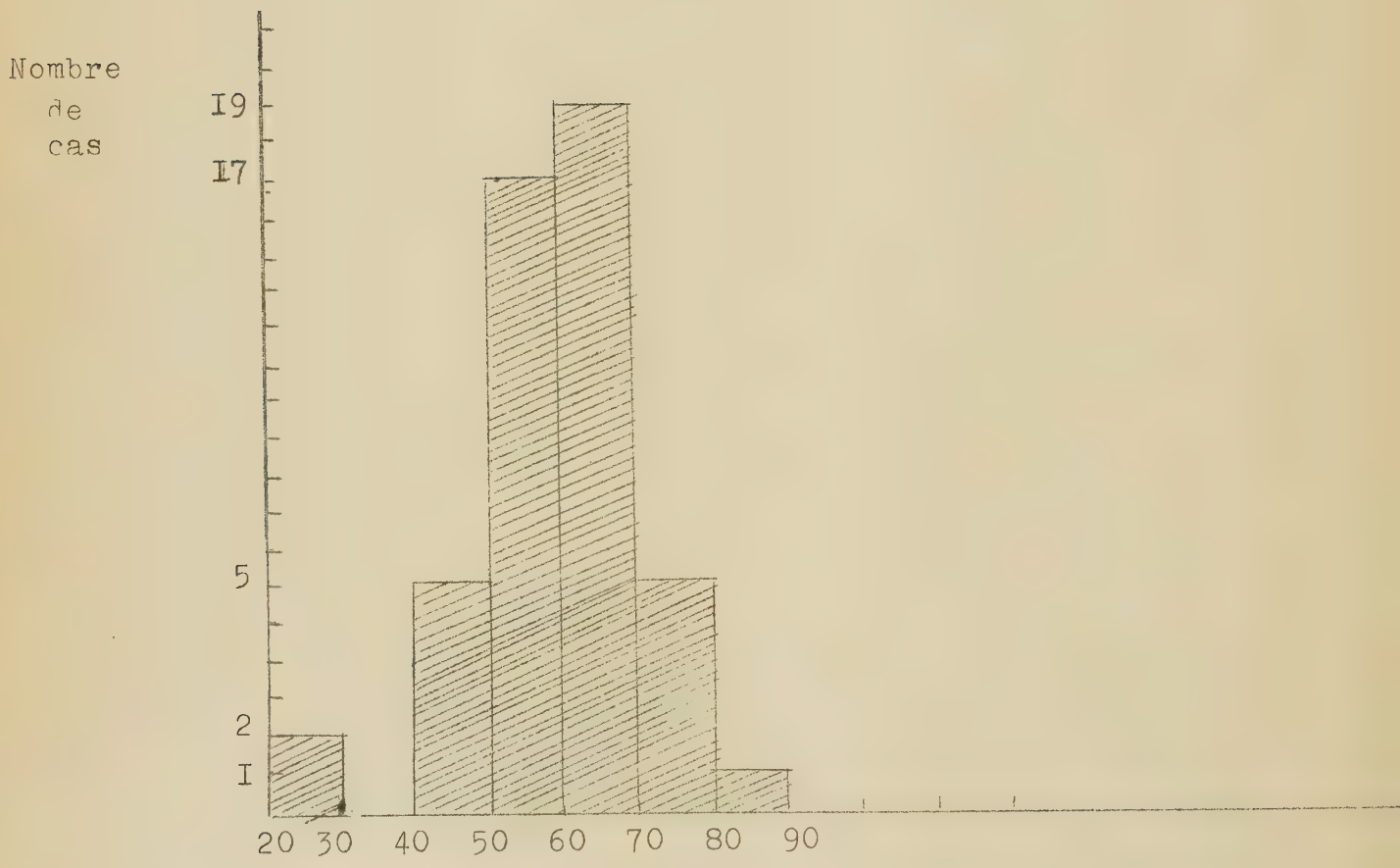
Le cancer est la plus fréquente des affections oesophagiennes.

1) Le sexe

C'est un cancer de l'homme adulte.

Sur les 50 malades:

- 44 sont des hommes,
- 6 sont des femmes.



T A B L E A A I

FREQUENCE DU CANCER DE L'OESOPHAGE
EN FONCTION DE L'AGE

soit un porcentage de I3,4%. Cette proportion varie de IO à 40% (BOROS). Elle est confirmée par SARGNON qui dans la statistique de SAMAJA (5I), et donne les chiffres suivants:

En Italie: 30% de femmes.

En Suisse: I8%.

En France: II%.

La statistique de P. CHENE est de 2,5% de femmes, celle de CHEVALLIER JACKSON est de 9 hommes pour 1 femme.

2) L'âge.

L'âge de fréquence maximum correspond à une tranche de vie de 50 à 70 ans.

Voici la répartition de la fréquence en fonction de l'âge:

De 20 à 30 ans: 2 cas.

De 40 à 50 ans: 6 cas.

De 50 à 60 ans: I7 cas.

De 60 à 70 ans: I9 cas.

De 70 à 80 ans: 5 cas.

Au-dessus de 80 ans: I cas.

Voir graphique ci-joint (Tableau I).

Cette moyenne est également donnée par SARGNON:

55 à 65 chez l'homme,

60 à 70 chez la femme.

La statistique française de la société anatomique de Paris, pour 78 cas, établit cette fréquence maximum entre 50 et 60 ans.

Pour FRUHLING et WILD, l'âge moyen est de 6I ans, les âges extrêmes de 37 et 77 ans.

Dans notre étude, le malade le plus jeune avait 25 ans (Obs45), puis venait un malade de 27 ans. Il semble bien qu'il s'agisse de cas très rares.

Il n'y a d'ailleurs pas de cas entre 30 et 40 ans.

Ces chiffres correspondent dans l'ensemble à ceux des autres publications. La femme est d'ailleurs en général plus tardivement atteinte que l'homme (21).

3) Les causes favorisantes

L'influence de l'alcool et du tabac a été étudiée systématiquement chez tous les malades de cette série.

a) Rôle de l'alcool

Sur les 50 malades, 3 ne sont pas alcooliques, une femme (Obs.II), et deux hommes (obs.40 et 42).

Les 47 autres malades, alcooliques chroniques, sont des buveurs de vin. La quantité de boisson alcoolique ingérée, chiffrée pour 32 malades, est comprise entre 1 et 5 litres de vin par jour :

- 8 malades consommaient 1 litre de vin
- 13 " " 1 litre ½
- 6 " " 2 litres
- 3 " " 2 litres ½
- 1 " " 3 à 4 litres
- 1 " " 5 litres

La quantité n'est pas précisée pour les 15 autres malades, mais la notion d'éthylisme est cliniquement certaine, le pourcentage est de 94%.

Cette influence de l'alcool est connue depuis fort longtemps. BELIN dans sa thèse (4), signale que les départements où la mortalité par cancer digestif est la plus élevée, correspondent à ceux où l'intoxication alcoolique est la plus importante. Alors que la mortalité par cancer des voies digestives est de 172 pour 100.000 habitants :

elle est respectivement de:

- 232 dans l'Orne
- 230 dans la Manche
- 221 dans le Calvados

PIGNET et TISON, en 1937, dans une étude de 110 cas, donnent les chiffres suivants:

Sur 110 cas:

- 3 malades avaient une affection secondairement cancérisée: 2 mégaoesophages, 1 projectile médiastinal.
- sur les 107 restants: 102 étaient des alcooliques.

H. BELIN, sur 50 malades, confirme le rôle favorisant de l'alcool chez 42 d'entre eux, soit une proportion de 84%.

Ces chiffres sont très voisins des notres.

Pour d'autres cependant le pourcentage serait de 58%.

b) Rôle du tabac.

Il a été étudié bien moins que celui de l'alcool. Son action parait moins nette. Il n'y a pas eu d'étude statistique à ce sujet, comme cela a été fait pour les cancers pulmonaires.

- Sur les 50 malades:
  - 7 malades ne fumaient pas.
  - 31 fument de 10 à 60 cigarettes par jour, la majorité un paquet de 20 par jour en moyenne.
  - les 12 autres sont également des fumeurs, mais le nombre de cigarettes n'est pas mentionné.

Bien que l'on ne sache pas comment peuvent intervenir ces toxiques dans la génèse du cancer, il est frappant de constater que la grande majorité de ces malades est formée d'alcooliques et de fumeurs.

c) Rôle de la syphilis

La syphilis serait "le mieux démontré des états précancéreux". En fait, son influence semble moins importante au niveau de l'oesophage (51).

Notons cependant que dans les cas qui nous occupent 4 malades ont eu la syphilis :

-3 ont été traités :
- l'un en 1937 (obs.IO)
- le 2ème pendant 10 ans (obs.14)
- le 3ème avait un BW négatif et un Nelson à 41% (obs.42).

- quant à la 4ème malade (obs.15), outre le cancer de l'oesophage, elle était atteinte de tabès avec des arthropathies multiples.

On sait la fréquence de la dégénérescence des plaques de leucoplasies buccales. Mais celles-ci ont été rarement retrouvées au niveau de l'oesophage, et dans les cas où elles existent, il est exceptionnel de saisir leur dégénérescence. Pour LAMY, la syphilis existerait dans 10% des cas. Son rôle ne paraît donc pas négligeable, puisque sur 50 malades, elle est retrouvée dans les antécédents de 4 malades, dont une présente un tabès.

B - Clinique

1) Les signes fonctionnels

La dysphagie, signe tardif, résume pratiquement toute la symptomatologie oesophagienne. C'est le seul signe qui inquiète, le seul qui par son aggravation progressive ou brutale amène le malade à consulter.

Quant aux autres signes fonctionnels :

- éructations douloureuses,
- régurgitations,
- douleurs, en particulier douleurs posturales,
- hypersialorrhée,
- hoquet,

s'ils sont moins évocateurs, ils n'en sont pas moins interessant à rechercher. Plus précocesque la dysphagie, quelquefois, ils ont une excellente valeur d'orientation.

a) La dysphagie.

Sa description a été magistralement reprise récemment (29), et nous ne pouvons que nous inspirer de cette publication: "La dysphagie demeure le symptôme majeur des affections de l'oesophage- majeur par sa fréquence et sa quasi constance- véritable symptôme signal dans bien des cas,mais malheureusement trop souvent tardif au stade d'intensité où il alarme enfin le malade".

La valeur de la dysphagie est donc considérable, à condition de considérer comme telle tout trouble de la déglutition. La moindre gêne pour avaler solides ou liquides doit attirer l'attention.

Conditions d'apparition et évolution

Le début de la dysphagie peut être brutal, inopiné, pour une bouchée de pain plus grosse que les autres ou un gros morceau de viande, mais elle peut ne pas se manifester chez ce même sujet s'il mastique correctement. Par contre, progressivement, avec des poussées et des rémissions capricieuses, la gêne s'accentuera, le volume des bouchées sera de plus en plus restreint, jusqu'à ce que les aliments pateux puis les liquides soient eux-mêmes arrêtés.

Cette dysphagie, capricieuse et progressive, plus marquée pour les solides que pour les liquides ("dysphagie logique") (12), est caractéristique d'une sténose organique, avec des phases de spasme surajoutées. Cette notion de dysphagie intermittente est souvent retrouvée par un interrogatoire précis, chez un malade qui vient consulter pour une gêne permanente. Il n'est pas rare de retrouver des mois, voire des années auparavant, une sensation de gêne passagère, parfois douloureuse, se renouvelant pour tel aliment, et en particulier des aliments de consistance ferme : pain et viande. "Ces troubles, oubliés en 2 ou 3 jours, ne seront étiquetés dysphagie qu'une fois devenus permanents. C'est là une des discordances entre stade anatomique et signes fonctionnels.

S'il arrive que l'on voit un malade au stade de minimes accrochages passagers, il ne faut pas négliger cet incident, ni donner de thérapeutique antispasmodique en présence de ces troubles. On devra au besoin répéter les examens.

"C'est en ne négligeant aucun des moindres troubles (à défaut de dépistage systématique), que l'on pourra espérer améliorer les résultats à long terme de la thérapeutique des affections malignes de l'oesophage".

Le siège de la sensation d'arrêt peut être intéressant à préciser :

- cervical, elle peut s'accompagner d'accès de toux,
- thoracique, elle provoque une gêne respiratoire, de l'angoisse, parfois une douleur à irradiation postérieure.

La régurgitation, ou la migration de la bouchée alimen-

taire, aidée au besoin par une gorgée d'eau, soulage le malade.

- épigastrique haut ou rétroxyphoïdien

La cessation de l'à coup dysphagique peut être suivie de hoquet ou d'éructations en salves, souvent douloureuses.

Trois observations de cette série confirment ce qui a été dit de la dysphagie.

Obs.I
Deux ans avant son hospitalisation cette femme agée de 56 ans, en Janvier I955, a présenté plusieurs à coups dysphagiques capricieux intermittents.

Obs.34
En Janvier I954, soit I8 mois avant la première consultation, le malade souffre d'une gêne au cardia, une sensation d'arrêt au début des repas, dès les premières bouchées. Cette gêne évolue par période de 8 à I5 jours, mais ne l'inquiète point. Treize mois après elle s'accompagne de régurgitations glaireuses, de hoquet, s'accentue, survient tous les 4 à 7 jours, pour réaliser, en Juin I955, quand il consulte, une dysphagie permanente.

Obs.50
L'interrogatoire de ce malade, au moment de la première consultation en Mars I960, apprend que depuis 3 ans il présente une sensation de crampe rétro sternale basse, survenant à n'importe quel moment, disparaissant spontanément et sans raison, pour reprendre des semaines ou des mois après. Il faut 30 mois d'évolution pour que d'autres signes s'associent à ces crampes rétroxyphoïdiennes: essentiellement des brulûres et des éructations. Ces signes surviennent maintenant surtout à la déglutition, et sont exacerbés par le passage des aliments solides, et l'absorption de boissons alcoolisées (rhum).

La dysphagie est quasi constante pour les 3 mégaoesophages (Obs.25-26-27).

A l'exception de 2 malades (Obs.2I-4I), tous les autres malades ont consulté pour la dysphagie.

Celle-ci constitue le premier signe dans 35 cas. Sa durée d'évolution avant la consultation est connue pour 3I d'entre eux.

La dysphagie apparait:

- un mois avant la consultation dans 5 cas: Obs.4-5-I4-29-38.
- 2 mois avant - 4 cas : Obs.6-7-8-I2.
- 3 mois avant - 2 cas : Obs.35-39.
- 4 mois avant - I cas : Obs.24.
- 5 mois avant - 2 cas : Obs.I8-49.
- 6 mois avant - 4 cas : Obs.23-33-36-40.
- 8 mois avant - 3 cas : Obs.I0-I5-37.
- I2 mois avant - 3 cas : Obs.I3-30-45.
- I8 mois avant - I cas : Obs.34.
- 2 ans avant - 2 cas : Obs.I-46.
- 3 ans avant - 4 cas : Obs.3-42-48-50.

Pour les 4 derniers cette durée d'évolution n'est pas précisée: Obs.I7-I9-28-44.

Ainsi, I7 malades sur 35 souffrent d'une gêne intermittente de 6 mois à 3 ans avant la consultation, soit près de la moitié des cas où l'évolution de la dysphagie est précisée:

- 2 malades consultent après 5 mois (Obs.I8-49).
- I malade consulte après 4 mois (Obs.24).
- II malades viennent entre I et 3 mois, en voici la répartition: 2 après 3 mois, Obs.35-39.
  4 après 2 mois, Obs.6-7-8-I2.
  5 après I mois, Obs.4-5-I4-29-38.

Nous verrons plus tard si cette notion de durée de la dysphagie avant l'intervention a un intérêt pronostic.

Les dix derniers malades, s'ils ont été amenés à consulter pour la dysphagie, présentaient dans les mois qui ont précédé, d'autres signes qui ne les ont pas alarmés (signes fonctionnels ou généraux). Tels sont les malades des observations -2-9-II-I6-20-22-3I-32-43-47.

b) Les autres signes fonctionnels

Leur caractère essentiel est d'être exagérés au moment de la déglutition. Ces symptômes sont:

- les régurgitations.
- les douleurs.
- la sialorrhée.
- le hoquet.

1) Les régurgitations

peuvent être alimentaires ou sanglantes, véritable hématémèse.

a) Les régurgitations alimentaires

Leur fréquence est considérable, elles accompagnent la dysphagie dans 23 cas sur 47, les 3 mégaoesophages étant mis à part: Obs.I-2-3-4-5-8-II-I3-I8-I9-20-2I-22-23-24-30-3I-34-36-42-45-46-48.

Ces régurgitations sont banales, constituées d'aliments non digérés, surviennent immédiatement après les repas.

Cependant, deux de ces malades ont présenté des régurgitations d'un type particulier (Obs.2-2I), que nous n'avons pas retrouvé dans la bibliographie.

Obs.2
Ce malade, 2 mois avant l'apparition de la dysphagie pour laquelle il a consulté, signale l'existence de régurgitations de liquide fade, blanchâtre, remontant dans la bouche au début de chaque repas (environ 5 minutes après les premières bouchées). Cette régurgitation le soulage et lui permet de s'alimenter ensuite normalement.

Obs.2I
Ce malade consulte quelques mois après le précédent pour des régurgitations du même type, sans dysphagie. Par analogie on pense à une affection oesophagienne basse et la radiographie confirme l'existence du cancer.

Nous pensons que ces régurgitations sont provoquées par l'accumulation au-dessus de la sténose d'une certaine quantité de liquide dont la pression est insuffisante pour vaincre le rétrécissement. L'arrivée des premières bouchées déclenche la régurgitation, la pression hydrostatique augmente et arrive à forcer le passage.

Le 3I et le 42 avaient des signes de reflux évoquant le diagnostic d'une hernie hiatale, mais ce signe s'accompagnait d'une dysphagie nette.

b) Les régurgitations sanglantes, véritables hématémèses, survenues chez 2 autres malades (Obs32-37), ont provisoirement calmé la dysphagie. Elles sont probablement en rapport avec la nécrose des bourgeons cancéreux, dont l'élimination permet une amélioration du transit.

2) Les douleurs

Elles sont de divers types et relèvent également de causes multiples. Elles peuvent être:

a) thoraciques et dorsales hautes, comme celles qu'ont

éprouvé les malades des observations 9 et 32. Elles témoignent, comme cela s'est vérifié ici, de tumeurs au-dessus de toute ressource thérapeutique.

b) retro sternale, soit de type angineux, soit à type de brulûre (3 cas Obs.IO-20-22).

Deux de ces malades ont souffert de brulûres d'un type très particulier. Il s'agit de brulûres retro-sternales basses, retroxyphoïdiennes, survenant immédiatement après les repas, mais très curieuses par le fait qu'elles sont calmées par l'aspirine: Obs.20-22. Elles apparaissent avant la dysphagie mais c'est celle-ci qui amène le malade à consulter.

3) La sialorrhée, est bien moins fréquente que les régurgitations, 7 cas: Obs.I-3-5-20-45-46-47.

4) Le hoquet, en salve, après la déglutition, est retrouvé chez 5 malades: Obs.23-32-34-36-45.

En conclusion

Les mégaoesophages mis à part, puisqu'il est bien difficile de connaitre avec précision, dans ces cas, le moment où la dysphagie s'aggrave, tous les malades, sauf le 2Iet le 4I, consultent pour la dysphagie. Malheureusement la grande majorité vient pour une dysphagie tardive et permanente.

II) Les signes généraux

a) Amaigrissement

L'amaigrissement domine tous les autres, par sa constance et souvent son importance. Il n'a pas été chiffré dans II cas: Obs.I-5-I2-I3-I9-22-28-37-38-39-43, et

2 malades n'auraient pas perdu de poids: Obs.42-50.

Pour les autres, l'amaigrissement oscille de 2 à I8 kilogs. En moyenne il est de l'ordre de 4 à 6 kilogs. Nous avons essayé de savoir par l'interrogatoire, s'il survenait avant la dysphagie et devait être considéré également comme un signe d'alarme. Le problème est le même, il est rare que les malades consultent pour un amaigrissement, même important.

Mais pour certains il serait essentiellement un élément pronostic. L'amaigrissement dans le cancer de l'oesophage serait dû à une atteinte précoce du canal thoracique, dont l'obstruction gênerait le ravitaillement lipidique de l'organisme.

Il semble qu'il faille insister surtout, dans ce cas, sur la rapidité avec laquelle se produit l'amaigrissement. Le pronostic est bien plus grave lorsqu'un amaigrissement important survient en un temps assez court (I à 2 mois).

Quoiqu'il en soit, un amaigrissement supérieur à 4 kilogs est toujours grave.

b) La fièvre

Elle existe chez 4 malades: Obs.II-I5-20-26.

Obs.II etI5
Les malades présentaient des cancers très évolués qui ont nécessité respectivement:
- une anastomose oesogastrique.
- une gastrostomie désespérée puisque le cancer était déjà fistulisé dans la bronche gauche, à l'arrivée de la malade dans le service.

Obs.20
Le malade a pu bénéficier d'une exérèse.

Obs.26
Il s'agit d'un cancer sur mégaoesophage.

La fièvre est indiscutablement un signe de pronostic grave. Cependant elle manque très souvent et sur nos malades l'un d'eux a bénéficié d'une résection, (Obs.20).

c) Anémie - Leucocytose

- L'anémie est assez rare puisque nous ne l'observons que dans 5 cas: Obs.23-25-26-38-47. Elle est modérée autour de 3.000.000 /mm^3 et accompagnée de leucocytose dans les observations 23 et 38.
- La leucocytose, par contre, est bien plus fréquente. I2 malades ont une leucocytose comprise entre I0 et I6.000 blancs, avec une prédominence de polynucléaires: Obs.3-4-II-I5-20-23-27-3I-38-43-45-48.

Elle s'accompagne d'une augmentation de la vitesse de sédimentation supérieure à 30 mm à la première heure.

De tous les signes généraux, l'amaigrissement reste donc le meilleur élément, le plus constant. Les autres sont beaucoup plus rares, mais sont des éléments de mauvais pronostic.

III) Les signes physiques

L'examen clinique permet:

- d'apprécier l'état général, car la grande majorité des malades sont des éthyliques et des bronchitiques chroniques, éléments qui interviendront au moment de poser les indications thérapeutiques.
- de rechercher d'éventuelles métastases ganglionnaires ou hépatiques, des signes de compressions médiastinales.

Sur les 50 cas,

a)- Deux malades présentaient des manifestations hépatiques évocatrices d'une extension métastatique:Obs.33-38. Cette extension métastatique a été confirmée par la laparoscopie, chez un malade (Obs.38) qui a montré un foie bourré de noyaux cancéreux.

b)- Les adénopathies, signes d'une extension métastatique générale, ne sont retrouvées qu'une seule fois:
- existence d'un ganglion de TROISIER caractéristique, au creux sus claviculaire gauche (Obs.4).

En conclusion de cette étude clinique on retient deux signes majeurs: la dysphagie et l'amaigrissement.

Il est regrettable que nombre de malades ne s'inquiètent point au début et attendent souvent des délais de plusieurs mois, voire d'années, pour consulter.

Nous verrons s'il est possible d'en tirer des arguments pour le pronostic.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Méthode simple et anodine, l'étude radiologique de l'oesophage, à condition d'être conduite selon certaine règles, donne des renseignements inappréciables.

Nous verrons successivement:

- Les techniques de l'examen radiologique de l'oesophage.
- Les Résultats.

I)- Techniques de l'examen radiologique de l'oesophage.

Apparemment simple, l'examen radiologique de l'oesophage nécessite une technique rigoureuse en vue de pallier les difficultés qui découlent:

- de la position anatomique profonde de l'oesophage, protégé dans la plus grande partie de son trajet par la cage thoracique,
- de la rapidité de son transit, de sa mobilité propre et des mouvements qui lui sont transmis (mouvements respiratoires et surtout battements cardio aortiques).

L'appareillage devra donc être suffisamment puissant pour débiter 300 à 500 MA sous 130 KV, de façon que le temps d'exposition des clichés ne dépasse pas un 1/50e de seconde.

A) L'examen radiologique standard

1) Une radiographie pulmonaire, systématiquement pratiquée avant tout examen oesophagien renseignera sur:

- l'intégrité de l'appareil pulmonaire,
- les anomalies éventuelles de l'ombre cardio vasculaire.

D'ailleurs il est de règle, avant tout examen oesophagien, de donner un rapide coup d'oeil en radioscopie sur:

- la région cervicale,
- le thorax,
- la grosse tubérosité gastrique.

C'est seulement après cette exploration radioscopique systématique que commence:

2) L'examen de l'oesophage opacifié

Il n'y a pas une technique valable pour tous les cas, il faut procéder du plus simple au plus compliqué.

L'examen nécessite

- du sulfate de baryum, en pâte épaisse ou à excipient cellulosique,
- une bouillie plus fluide,
- un flacon de poudre effervescente,
- un verre d'eau,
- une sonde de CAMUS.

a) Examen radioscopique

S'il est valide, le patient, maintenu à jeun, sera examiné debout en O.A.D. derrière l'écran. Cette position donne le meilleur jour sur le médiastin postérieur et permet l'étude du segment abdominal qui se trouve ainsi déroulé.

Une seule cuillerée de pâte épaisse est introduite dans la bouche du malade qui l'avalera au commandement. Le cheminement de l'index opaque de la cavité buccale dans l'estomac sera rigoureusement observé.

La même manoeuvre est répétée en O.A.G.

On note soigneusement les arrêts ou ralentissements de la baryte, les variations de calibre, les défauts de souplesse de la paroi au passage de l'onde péristaltique, les taches résiduelles etc....

b) Examen radiographique

Il précise la réalité, la nature et l'étendue, et la topographie des lésions.

Il peut être utile d'examiner le sujet en decubitus pour favoriser la réplétion et ralentir le transit.

L'examen de l'oesophage doit comporter:

- des images de répletion,
- des images en couche mince,
- des images après insufflation en double contraste.

- La répletion de l'oesophage est obtenue en faisant avaler rapidement quelques grosses bouchées de sulfate de baryum en pâte épaisse, sous controle scopique. L'incidence favorable est choisie et la prise du cliché préparée.

Par la déglutition rapide de bouchées successives, l'oesophage se remplit plus vite qu'il ne s'évacue, et de belles images de répletion sont obtenues.

- La couche mince, image de collapsus oesophagien, montre l'aspect des plis.
- L'insufflation démontre surtout la souplesse et l'expansibilité oesophagienne, permet une délimitation plus précise des segments pathologiques.

L'expansion et le double contraste peuvent également être obtenus en faisant boire un verre d'eau, ou encore en prenant les clichés pendant la déglutition d'une grande quantité de bouillie très liquide. De l'air est ainsi entrainé, qui dilate l'oesophage.

- Des clichés seront pris assez nombreux pour avoir:
  - une étude de la silhouette;
  - une étude du péristaltisme.

Il sera donc nécessaire de pratiquer:

- une radiographie d'ensemble pour situer la lésion,
- des radiographies partielles à des stades de réplétion différents, qui précisent les caractères et les limites de la lésion.

Ces clichés pris debout, de face, de profil et dans les 2 obliques, suffisent habituellement dans la majorité des cas.

Il peut être utile de leur associer des clichés pris en decubitus.

Les portions cervicale et abdominale nécessitent des techniques d'examen particulières:

L'étude de l'oesophage cervical se heurte à la rapidité du transit. Elle a surtout bénéficié de la radiocinématographie.

De nombreuses techniques ont été proposées pour l'étude de l'oesophage abdominal

La position debout de face a pour avantages:

- sans préparation:

de mettre en évidence les tumeurs sus cardiales avec un minimum d'erreur. Cependant, des organes normaux, à plus forte raison s'ils sont pathologiques, peuvent se projeter dans la clarté tubérositaire et être pris pour des tumeurs gastriques.

- après opacification:

de permettre l'étude de l'angle cardio tubérositaire

- de préciser la topographie du cardia,
- de séparer la grosse tubérosité de l'oesophage terminal, qui dans cette position est vu en raccourci.

La position oblique antérieure droite déroule parfaitement l'oesophage abdominal, qui opacifié, va se détacher admirablement sur la clarté de la grosse tubérosité, qui sera insufflée au besoin. L'étude du cardia sous cette incidence est moins facile.

La position oblique antérieure gauche, presqu'en profil, donne une vue de face du cardia.

Etude du relief muqueux de la région cardio tubérositaire

Cette technique , comme toutes celles qui ont pour objet de mettre en évidence l'image des plis muqueux, comporte une interprétation difficile et des résultats inconstants.

Après examen classique de l'estomac, le patient, debout en oblique antérieure droite, ingère de petites bouchées de pâte épaisse qui déterminent de l'aerophagie.

Une radiographie est prise pour fixer les sillons de l'oesophage inférieur qui se détache sur la clarté gastrique.

Le malade est ensuite placé en decubitus dorsal et en TRENDELENBURG, pour le moulage du pôle supérieur. Puis il est rapidement ramené en decubitus ventral et en oblique antérieure droite. Des radiographies sont prises dans cette position, après de nouvelles ingestions de baryte.

On obtient ainsi une image du relief muqueux de l'oesophage terminal, du cardia et de la grosse tubérosité, avec l'aspect en burnouscaractéristique.

L'examen de ce segment terminal de l'oesophage est inséparable de celui de la portion haute de la petite courbure gastrique et du pôle supérieur de l'estomac, qu'il faut toujours vérifier.

Cette étude de tous les segments oesophagiens permet le plus souvent de déceler la lésion en cause. Si cependant l'examen reste négatif, on s'adressera à des techniques complémentaires.

B)- Les techniques complémentaires

1) Les modificateurs de comportement

Ils sont souvent d'un utile secours:

- soit qu'ils augmentent le tonus oesophagien,
- soit qu'ils le relachent; ce sont les anti spasmodiques.

Ils ont de nombreux avantages: ils ralentissent le transit, font disparaitre un spasme, provoquent une hypotonie oesophagienne qui permet parfois de mettre des lésions discrètes en évidence.

On utilise actuellement des anticholinergiques à action élective sur le tube digestif.

- le bromure de méthanthéline et ses dérivés (38) (25 à 50 mg en I.M. à jeun pour la banthine et IO à I5 mg pour la probanthine) est celui qui a été utilisé dans certains cas (Obs.2I). Sans chute de la tension artérielle, ils provoquent une atonie oesophagienne importante, durable maximum une I/2 heure après l'injection, au prix de quelques inconvénients: sècheresse de la bouche, troubles de l'accomodation et de la miction, voire quelques palpitations; une contre indication formelle, le glaucome.
- les spasmoplégiques, dont le type reste le bromure de butyl hyoscine (Buscopan), à la fois ganglioplégiques et spasmolytiques, ont des propriétés analogues.
- le nitrite d'amyle, dont l'inhalation d'une ou deux ampoules en cours d'examen, provoque un relachement

brusque et passager du tonus de l'oesophage abdominal et du cardia, garde des indications particulières. Il peut provoquer des malaises.

Malgré son apparente simplicité, l'exploration de l'oesophage par la radiographie est long, demande minutie et patience pour pallier les difficultés qui tiennent le plus souvent à la rapidité du transit, au manque d'opacité résiduelle du bol baryté, ou encore au défaut de synchronisation entre les déglutitions et le moment de la prise des clichés.

"Actuellement, grâce aux progrès de l'électronique moderne, la radiocinématographie est venue apporter, en même temps qu'une amélioration considérable de ces techniques d'examen, une simplification à ces problèmes". (I5)

La radiocinématographie

Elle permet une étude morphologique et physiologique et apporte des éléments nouveaux que la radiographie en série, si rapide soit-elle, ne peut mettre en évidence.

L'appareillage

L'appareillage est composé:

- d'un générateur de courant pouvant débiter I à IO MA sous 90 à I00 KV,
- d'un tube radiogène à foyer fin,
- d'un amplificateur de brillance,
- d'une camera à visée réflexe, permettant l'enregistrement à cadence variable, entre 4 et 60 images/seconde.
  La descente rapide de la baryte dans l'oesophage sera tournée à 60 images/seconde. Les passages cardio-tubérositaires, relativement lents, seront tournés à 24 images/seconde.

"Cette vitesse d'enregistrement est capitale, car c'est elle qui, couplée avec la vitesse de projection, va nous donnerun élément d'étude nouveau et singulièrement important: l'étude au ralenti du fonctionnement oesophagien".

La projection du film se fait en moyenne à 24 images/seconde. Elle peut être plus lente ou plus rapide et permet de saisir les plus petits détails.

- Technique de prise de vue

Elle dépend du segment examiné:

- l'oesophage cervical sera examiné systématiquement de face et de profil, pendant la déglutition incessante de la bouillie barytée.
- l'oesophage thoracique sera examiné dans les deux obliques et de profil, après un centrage scopique préliminaire, pour bien situer l'oesophage dans la clarté comprise entre la colonne vertébrale et l'opacité cardio-vasculaire. De lents "travellings" seront faits pendant les déglutitions et entre les déglutitions.
- l'oesophage abdominal sera examiné en position debout, en oblique antérieure droite. On pourra s'aider de l'absorption de sel ENO pour dilater la grosse tubérosité.

II)- RESULTATS

Avant d'aborder l'étude de l'oesophage proprement dit, les clichés pulmonaires donnent des renseignements utiles.

A- Radiographie pulmonaire

Elle permet de noter:

1)- des anomalies du parenchyme pulmonaire dans 3 cas

CLICHE N° 1

Image d'un cancer bourgeonnant et infiltrant au niveau des clavicules.

CLICHE N° 2

Image tomographique de la trachée montrant l'envahissement du bord gauche.

Obs.I
Une image nodulaire de la base droite fait discuter une métastase. Cette suspicion sera levée à l'autopsie: il s'agit d'un kyste hydratique calcifié.

Obs.25
La radiographie pulmonaire de ce mégaoesophage révèle des images de tuberculose pulmonaire confirmée par la bacilloscopie.

Obs.28
La radiographie montre:
- une opacité du sommet droit,
- une pleurésie gauche.

A l'intervention, on découvre une métastase pulmonaire du sommet droit, contrindiquant toute exérèse.

2)- des anomalies de l'ombre hilaire:

Obs.9-II-I5
L'élargissement de l'ombre vasculaire constatée chez ces 3 malades fait penser à une lésion au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Obs.27
Il existe sur le cliché pulmonaire de ce mégaoesophage un débord para sternal droit.

Obs.30
L'existence de cecancer haut situé, à la base du cou, fait pratiquer des tomographies de la trachée. Celles-ci montrent un envahissement de la face postérieure et du bord gauche de la trachée: ci-joint le cliché N° I et le cliché N° 2.

B- Les images oesophagiennes

La radiographie a un double intérêt:

- elle précise le siège du cancer,
  son type,
  dans une certaine mesure, ses limites.

a)Le siège du cancer

- 2 cancers siègent au I/3 supérieur (cervical bas), Obs. 30-36.
- 22 cancers se situent au I/3 moyen au-dessous de la bifurcation : Obs.I-2-3-4-8-10-II-I2-I4-I5-I6-I7-I9-24-28-33-35-37-39-44-46-47.
- 26 cancers au I/3 inférieur: Obs.5-6-7-9-I3-I8-20-2I-22-23-25-26-27-29-3I-32-34-38-40-4I-42-43-45-48-49-50.

Cette répartition correspond à celle des autres auteurs.

Sur I4I7 cancers réunis par RESANO, II00 siègent au-dessous de la bifurcation trachéale; en porcentage 77% des cas.

SAMAJA, ayant groupé I9 statistiques, réunit I.644 cancers (5I).

- 266 siègent au I/3 supérieur,
- 556 siègent au I/3 moyen,
- 700 siègent au I/3 inférieur,
- 2I siègent au 2/3 supérieur,
- 48 siègent au 2/3 inférieur,
- 6 intéressent la totalité de l'oesophage,
- 47 sans précision.

I644

HERS donne les chiffres suivants (5I).

- 3I% au I/3 moyen;
- 59% au I/3 inférieur.

b) Les images radiologiques

On distingue trois types d'images:

- les images lacunaires;
- les images d'ulcération;

- les images d'infiltration.

Ces aspects radiologiques peuvent être individualisés, lorsqu'il s'agit de lésions limitées. Par contre, dans les cancers étendus, ces différentes images s'associent pour réaliser des aspects ulcéro infiltrants, ulcéro végétants. Nous envisagerons:

- les lésions limitées,
- les lésions étendues.

1)- Les lésions limitées

C'est dans ces formes que les types d'image sont les plus purs. Nous n'en avons pas observé.

a) L'image lacunaire

Traduction radiologique du cancer bourgeonnant, se présente sous l'aspect d'une petite tache claire à contours irréguliers, grignotés, flous, varicoïdes ou réticulaires, largement implantée sur la paroi oesophagienne. Les plis sont interrompus à distance. En scopie et en radiocinéma, les contractions ne passent pas à son niveau, ou mal; d'ou une image en ressaut de la colonne barytée.

b) l'image d'infiltration

Traduction radiologique de la forme sous muqueuse, se présente sous l'aspect d'une induration de la paroi qui se manifeste par un arrêt de progression de l'onde péristaltique. La lumière oesophagienne est rétrécie sur un court segment. Cette sténose est fusiforme et lisse, dans les lésions limitées, et s'accompagne d'une dilatation modérée en amont.

c) L'image d'ulcération

Expression radiologique du cancer ulcériforme, se traduit par un affaissement de la muqueuse, sous forme

d'une niche ronde ou ovalaire, entourée d'un bourrelet: c'est l'image en ménisque, plusieurs fois décrite au niveau de l'estomac, et qui est également valable pour l'oesophage. Elle est due à la plicature d'une ulcération plus ou moins arrondie sur l'arête de la courbure oesophagienne. Il en résulte que sous l'incidence favorable, les deux demi surfaces ulcérées, appliquant comme deux valves leurs bords hemi circulaires l'un contre l'autre, retiennent dans la poche ainsi limitée une certaine quantité de sulfate de baryum. Ce dernier apparait radiologiquement sous la forme d'une opacité plus ou moins lenticulaire, le ménisque, séparé du reste de l'opacité oesophagienne par un cerne clair qui correspond aux bords affrontés de l'ulcération. Vue sous l'incidence favorable, cette image parait déborder ou non le contour oesophagien, le fond est crénelé, la surface est rigide et ne laisse pas passer l'onde péristaltique, alors que la muqueuse alentour est souple. Les plis normaux sont arrêtés à distance et désorganisés.

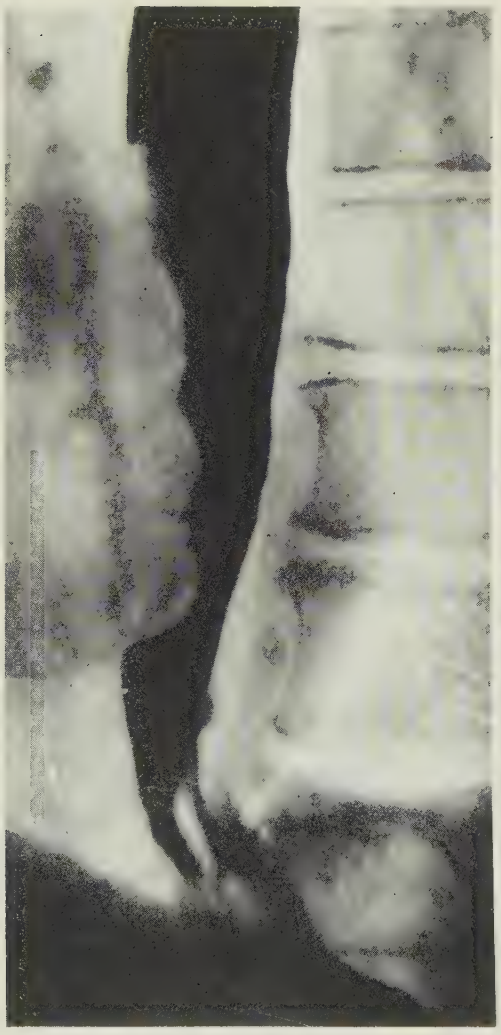
2)- Les lésions étendues

Ici, les 3 types d'images s'associent à des degrès divers, pour réaliser des formes ulcéro végétantes et ulcéro infiltrantes.

Ce sont de telles lésions, de plusieurs centimètres, absolument évidentes, que nous avons observées dans tous les cas, à l'exception de 2 très particulières: Obs.27-40.

Obs.27
Ce malade, de 43 ans, atteint d'un mégaoesophage idiopathique, diagnostiqué depuis 2 ans, entre dans le service pour un amaigrissement de 5 à 6 kilogs en 5 à 6 mois, une aggravation de la dysphagie.
- La radiographie simple du thorax montre une ombre para hilaire droite (nous l'avons vu), en rapport avec la dilatation oesophagienne.

- Sur la radiographie oesophagienne, le mégaoesophage est typique mais ce qui frappe, c'est que le rétrécissement, au lieu d'être effilé et bien régulier, est tronqué un peu au-dessus de sa base par une image lacunaire persistant sur tous les clichés.
On ne tient pas compte de cette altération, d'autant que la prise des pressions oesophagiennes est en faveur d'un mégaoesophage, et que l'oesophagoscopie montre une image de rétrécissement bien régulier, sans aucune altération qui puisse faire penser au cancer. Ce malade est opéré (intervention de HELLER). Mais il meurt 15 jours après de septicopyohémie, et l'autopsie montre un vaste cancer ulcéro infiltrant (CLICHE N° 3).



CLICHE N° 6

CLICHE N° 7

Obs.40
C'est un homme jeune de 27 ans, qui accuse brusquement une dysphagie, en Septembre I959, pour les solides puis les liquides. La radiographie montre un aspect de mégaoesophage typique et l'absence de lésions organiques. Son état s'aggrave rapidement, nécessitant en Janvier I960 son hospitalisation à Fontainebleau. De là il est transféré à Bichat pour avis thérapeutique en Mars I960. De nouveaux clichés sont pratiqués. Sur l'un d'eux, pris en oblique, on note un défilé tortueux et irrégulier, sous jacent à la dilatation. Les pressions oesophagiennes se révèlent anormales pour un mégaoesophage, et le radiocinéma confirme le diagnostic de mégaoesophage secondaire à un cancer.
En effet il existe sur le bord postérieur de l'oesophage abdominal une zône infiltrée et irrégulière.
L'intervention confirme le diagnostic en montrant un cancer inopérable, avec des métastases cancéreuses au foie et dans le cul de sac de DOUGLAS.

Ces deux cas mis à part, les autres images étaient absolument évidentes. En voici quelques exemples:

Obs.2I : CLICHE N° 4.

Cancer infiltrant de l'oesophage inférieur juste sus diaphragmatique. Ce cliché pris sous bromure de méthanthéline a exagéré la dilatation sus stricturale et permet de mieux voir la limite inférieure du rétrécissement.

Obs.38 : CLICHE N° 5.

Cancer ulcéro infiltrant étendu. On notera ici l'étendue du ménisque, l'infiltration sus jacente qui le déborde largement.

Obs.43 : CLICHE N° 6.
Image lacunaire étendue du bas oesophage, correspondant à un cancer ulcéro végétant de l'oesophage inférieur.

Obs.47 : CLICHE N° 7.

Cancer circonférentiel infiltrant du I/3 moyen de l'oesophage. On note ici les irrégularités de la sténose, l'invagination plus nette du pôle inférieur dans l'oesophage sous jacent.

Ces quelques aspects suffisent à démontrer le type et l'étendue des lésions que nous avons observées. Elles sont donc d'emblée évidentes.

Voici la répartition des 50 malades, selon l'aspect radiologique, en dehors des observations 27 et 40.

Nous avons relevé:

- 25 cas où le processus infiltrant est prédominant: Obs.I-2-3-4-5-7-8-II-I5-I6-I9-2I-22-23-25-26-28-33-36-4I-45-46-47-48-49.
- 6 cas de cancers ulcériformes: Obs.6-I0-20-29-38-42.
- I7 cas où le processus végétant est prédominant: Obs. 9-I2-I3-I4-I7-I8-24-30-3I-32-34-37-39-43-44-50.

Conclusion

En aucun cas il n'y a eu de lésion limitée et d'image pure, lacunaire, infiltrante ou ulcériforme. Il est à craindre qu'il en soit encore longtemps ainsi en l'absence de dépistage systématique.

Nous verrons quels sont les arguments pronostiques que l'on peut tirer de l'examen radiologique.

LES MOYENS COMPLEMENTAIRES DE DIAGNOSTIC

Nous envisagerons successivement dans ce chapitre:

I)- l'oesophagoscopie.

2)- la biopsie.

3)- le cytodiagnostic.

Cette étude des moyens complémentaires, indispensables pour affirmer la nature de la tumeur oesophagienne, a été reprise récemment par le Professeur DEBRAY dans un rapport présenté à Genève en 1961.

Nous nous en inspirerons tout au long de ce chapitre.

Quelque soit le stade auquel on est amené à poser le diagnostic de cancer de l'oesophage, les procédés radiologiques et endoscopiques " doivent se prêter un mutuel appui ".

L'examen radiologique standard ou les examens radiologiques plus perfectionnés, comme le radiocinéma, localisent la tumeur, en précisent dans une certaine mesure les dimensions, en hauteur, permettent de se rendre compte de la perméabilité de l'oesophage, donc déjà de la possibilité de mener à bien les examens qui la complètent.

Grace à l'examen radiologique enfin certaines contre indications aux examens endoscopiques pourront être décelées. Seuls ceux-ci vont affirmer la nature et la variété de la tumeur par un prélèvement tissulaire ou cellulaire.

I- L'OESOPHAGOSCOPIE

En I860, MACKENZIE, suivi bientôt de DESORMEAU en I863, KUSSMAUL en I868, MICKULIZ en I880, tente les premières endoscopies oesophagiennes. KILLIAN en Allemagne, MOURE, GAREL, GUISEZ

en France, CHEVALLIER, JACKSON aux Etats-Unis, grâce aux progrès techniques, perfectionnent les moyens endoscopiques.

Longtemps l'endoscopie oesophagienne appartint plutôt au domaine de l'otorhino laryngologie. Depuis quelques années les progrès de la chirurgie oesophagienne incitent les gastro entérologues à pratiquer eux-mêmes les oesophagoscopies. Il en résulte, selon le spécialiste,des appareillages différents.

A) - Les différents types d'appareils

1) Les oto rhino laryngologistes utilisent plus volontiers l'un des types d'appareils suivants:
   - oesophagoscope de CHEVALLIER JACKSON.
   - oesophagoscope de SOULAS.
   - oesophagoscope de HASLINGER.

   Leur principal inconvénient est d'être introduits sous contrôle de la vue, ce qui nécessite un long apprentissage. Ils ne permettent pas d'iconographie.

2) Par contre, les gastro entérologues amenés à voir des cancers de l'oesophage thoracique peuvent utiliser un appareillage franchissant la bouche oesophagienne sans visibilité. Cette technique du passage de la bouche est variable, mais se résume toujours à un cathétérisme oesophagien:
   a)- soit au moyen d'un mandrin flexible (Appareil type EDDER-BOROS-SCHINDLER). Mais ces appareils ne permettent pas la photographie.
   b)- soit avec une sonde à mercure. Après avoir mis en place une gaine en plastique, on enlève la sonde à mercure que l'on remplace par l'oesophagoscope qui coulisse dans la gaine en plastique. C'est l'appareil type DUBOIS-MONTREYNAUD-S.SEGAL. Grâce à cet appareillage, des prises de vues photographi-

ques ou cinématographiques peuvent être réalisées.

L'appareillage devra donc satisfaire aux conditions suivantes:

-- diamètre de l'ordre de IO mm.

-système d'aspiration sous controle de la vue.

-optique protégée, grossissante, extérieure ou mieux intérieure.

-biopsie à vue.

-éventuellement prise de vue endoscopique.

Après ce court aperçu technique, nous rappellerons brièvement les indications et contre indications de l'oesophagoscopie.

B) - Indications et contre indications de l'oesophagoscopie

L'oesophagoscopie doit toujours être précédée, nous l'avons vu, d'un examen radiologique.

Cet examen:

1)- localise la lésion oesophagienne.

2)- met en évidence certaines contre indications locales, fort rares il est vrai aujourd'hui (anévrysme syphilitique de l'aorte).

Quant aux autres contre indications de l'oesophagoscopie, les unes sont d'ordre général et bien connues:

- cachexie
- fièvre persistante et résistante aux antibiotiques.
- insuffisance cardiaque grave

Les autres sont d'ordre local:

- étroitesse de la bouche oesophagienne ou tumeur, haut située, au-dessous de la bouche de KILIAN, qui nécessite un examen par laryngoscopie directe.
- cyphose dorsale accusée.
- scoliose.

- complications pulmonaires.

Enfin l'examen peut être rendu impossible:

- malade refusant l'examen.
- malade pusillanime.

Dans cette dernière hypothèse, on peut recourir à une anesthèsie générale, mais on sait qu'on fait courir à ce malade un risque supplémentaire, et c'est seulement la main forcée qu'on s'y résoudra.

C) - Les résultats

Précisons d'emblée que l'oesophagoscopie ne pourra nous montrer dans la majorité des cas que le pôle supérieur de la tumeur. L'étendue en hauteur de la lésion ne sera donc que partiellement précisée. Elle apporte cependant un élément capital: la localisation de la tumeur. Celle-ci,comme nous le verrons plus loin, est d'un intérêt majeur pour poser les indications thérapeutiques et pour la conduite du traitement.

Dans les 50 cas que nous avons groupésdans le tableau ci-contre, nous voyons que:

- l'oesophagoscopie a été impossible dans IO cas: raisons d'ordre local, général, ou psychique.
- raisons d'ordre local: 2 cas Obs. 30 et 49.
  Obs. 30 - il s'agit d'un cancer haut situé remontant presque à la bouche oesophagienne.
  Obs. 49 - l'oesophagoscope ne peut franchir la pince cricopharyngée.
- raisons d'ordre général:5 malades cachectiques ou très fatigués. Obs. 7-9-I5-36, le malade de l'obs.32 présentant une insuffisance cardiaque grave.

- raisons d'ordre psychique: 3 observations IO-II-37, l'agitation de ces malades, malgrè une préparation correcte, a rendu l'examen impossible.

Sur les 40 cas restants, il faut retrancher 5 autres observations dont voici le détail:

1)-trois observations où l'examen oesophagoscopique n'est pas mentionné: Obs. 28-29-34.

2)-une observation (38) où en présence d'un gros foie marronné, et devant l'étendue des lésions oesophagiennes, la laparoscopie a confirmé les données cliniques et radiologiques en montrant un foie bourré de métastases.

3)-enfin dans l'Obs. 4I le malade entre dans le service pour des lombalgies et un amaigrissement. Au cours de l'examen gastro duodénal fait systématiquement à la recherche d'une cause à cet amaigrissement, on a la surprise de tomber sur une lésion étendue de l'oesophage. Des examens endoscopiques sont demandés, mais le malade refuse et sort sur sa demande.

Il nous reste donc 35 malades où l'oesophagoscopie a été possible: au total 70% des cas.

Sur ce même tableau nous avons groupé les aspects macroscopiques retrouvés au cours des différents examens oesophagoscopiques. Sur les 35 cas soumis à oesophagoscopie, l'aspect macroscopique typique de cancer a pu être affirmé 30 fois. Dans les 5 autres l'endoscopiste n'a pas vu la lésion.

-Observation 2I : la présence de sang, à 35 cm des arcades dentaires, souille l'optique et rend la vision impossible.

-Observation 26 : c'est un mégaoesophage. Le nettoyage ne peut être assuré correctement. L'examen de l'oesophage s'est révélé très pénible pour le malade etla lésion n'a pas été vue.

-Observation 27 : autre mégaoesophage. L'endoscopiste n'a pas pu voir de lésion néoplasique, mais seulement le rétrécissement qui correspondait endoscopiquement à un mégaoesophage idiopathique. Cette observation mérite qu'on s'y arrête:

-Obs. Ce mégaoesophage connu de longue date, 2 ans, présente une aggravation récente depuis 3 mois. Une intervention type HELLER est proposée et acceptée par le malade. En cours d'intervention, le chirurgien pratique une large myotomie de 8 à IOcm et relève comme seule anomalie une petite masse n'ayant pas de caractère malin, indépendante de l'oesophage et située au niveau du X gauche.
Cette masse soumise à l'analyse histologique se révèle a posteriori être un épithélioma épidermoïde spinocellulaire extensif. La masse prélevée n'était autre qu'un ganglion envahi.

L'observation 40 est à rapprocher des mégaoesophages précédents. Ici, l'endoscopiste bute sur un obstacle infranchissable, qu'il n'a pas pu voir. Un reflux de liquide sanglant mélé de débris alimentaires envahit la portion inférieure de l'oesophage. La lésion responsable siègeait au-dessous du rétrecissement.

Enfin au cours de l'oesophagoscopie faite au malade de l'observation 50, les caractères de la lésion ne permettent pas d'affirmer la malignité. Une deuxième oesophagoscopie a été pratiquée et l'aspect a paru encore moins évocateur. D'ailleurs les deux biopsies couplées à ces examens ont été négatives, bien qu'elles aient été faites dans d'excellentes conditions.

Il faut attendre 8 mois d'évolution, après un traitement par Co 60, pour qu'une oesophagoscopie de controle, suivie d'une troisième biopsie, fasse la preuve histologique du cancer.

D) - Les aspects endoscopiques

Dans tous les cas, les lésions macroscopiques ont été décrites à l'exception des observations I4 et I9. Les comptes rendus de celles-ci portaient simplement la mention "polymitose certaine".

A propos des 28 observations l'endoscopiste a toujours observé des lésions étendues.

Schématiquement nous décrirons 3 types de lésions:

1)- les images d'infiltrations.

2)- les images végétantes.

3)- les images d'ulcérations.

Cependant il est habituel de rencontrer l'association de ces 2 derniers types.

1)- Les formes infiltrantes (I4 cas) se caractérisent par un rétrécissement irrégulier, généralement excentré, sur lequel l'oesophagoscope vient buter donnant une impression de ressaut, de dureté cartilagineuse, indilatable, infranchissable. La muqueuse à ce niveau est friable et saignante, rouge ou plus pâle que normalement, (I4 cas sur 28). La paroi est rigide, comme figée, les mouvements normaux des organes voisins sont transmis en bloc.

2)- Les formes végétantes (II cas)

Les bourgeonnements tumoraux rouges ou roses, reposant sur une base débordant largement la tumeur, comblent

plus ou moins la lumière oesophagienne qui est excentrée, irrégulière. Ces végétations tumorales sont recouvertes de débris plus ou moins nécrotiques, sales, ou de fausses membranes d'odeur fétide. Le saignement, la friabilité au contact, achèvent de caractériser cette lésion.

Dans trois cas (observations 25-35-42) des ulcérations existaient au niveau de cette prolifération.

Habituellement le passage de cette zône rétrécie et bourgeonnante s'avère impossible, mais il a pu être réalisé au cours de l'endoscopie faite au malade de l'observation N° 35.

De même ulcération et végétation se retrouvent dans l'observation N° 42:

A 35cm, l'oesophagoscope permet de voir une zône saignante. Après nettoyage par aspiration, on observe sur la face antérieure une masse de consistance extrèmement molle, saignante. En face existe une autre zône blanchâtre en rapport avec une ulcération. L'endoscopiste a pensé pouvoir explorer plus avant, mais la progression a été arrêtée par un rétrécissement infranchissable.

3)- Dans les 3 cas restants, c'est une image d'ulcération que l'on a pu observer.

Ulcération bien visible après détersion, ovalaire à grand axe paralléle à celui de l'oesophage, à fond sale, ou recouvert de fausses membranes sphacéliques, saignant au contact, à bords irréguliers, à la fois durs et friables. Cette ulcération repose sur une zône tumorale, qui la déborde largement, infiltrant la paroi, interrompant et désorganisant lesplis à distance. Ce bourrelet péri-tumoral est étendu comme dans toute lésion de ce type, la muqueuse à son niveau peut être plus

pâle que normalement ou au contraire plus rouge, elle ne glisse pas et forme une zône indurée que l'appareil ne peut franchir.

En fait, ce n'est là qu'un schéma. Dans tous nos cas, les images observées s'intriquaient, d'où les comptes rendus d'endoscopie suivants:

- image de rétrécissement irrégulier, excentré, rigide avec bourgeonnements tumoraux envahissant la lumière oesophagienne, (Polymitose certaine).
- ou bien, au contraire, proliférations tumorales avec rétrécissement excentrique et infranchissable.
- ailleurs enfin, ulcération au sein d'une masse tumorale, ou ulcération au sein d'une infiltration.

Seulement dans le cas de l'observation 50 l'endoscopiste, en présence d'une petite zône verruqueuse, bourgeonnante à 35cm, n'a pas osé conclure et affirmer la malignité. Il s'est contenté d'émettre un doute quant à la nature de la prolifération. La biopsie dans ce cas n'a d'ailleurs pas pu trancher la difficulté.

Ainsi dans les 29 cas où le diagnostic macroscopique est évident, les processus infiltrant et végétant s'associent à des degrés divers pour réaliser les formes ulcéro végétantes, ulcéro infiltrantes.

Quant aux formes sous muqueuses dont le diagnostic endoscopique est particulièrement difficile avant toute modification de la muqueuse, nous n'en avons pas observé dans cette série. Cependant, parmi ces 29

malades dont le diagnostic macroscopique ne faisait pas de doute, il existe un cas où ce diagnostic a été porté a posteriori par l'examen histologique. S'agit-il d'une vraieforme sous muqueuse ou d'une infiltration sous muqueuse d'un cancer évident, il est difficile de le dire. L'endoscopie de ce malade (Obs. 39) a montré à 25-30cm des arcades dentaires un rétrécissement au niveau duquel la muqueuse oesophagienne était irrégulière, bourgeonnante et saignante. Le diagnostic de prolifération maligne était sûr, sans aucun aspect qui puisse évoquer le diagnostic de forme sous muqueuse. Or l'anatomo pathologiste répond: épithélioma basophile infiltrant. Le revètement de surface est régulier et indemne, soulevé par une prolifération néoplasique de la sous muqueuse.

Nous pourrions rapprocher de ce cas trois observations publiées par CLAUDE R. et LEBON P. (I6). Ces auteurs rapportent le cas de trois européens d'Algérie dont l'histoire clinique a débuté par des accés de dysphagie brutale. L'examen radiologique montrait un rétrécissement de la colonne barytée. Lors du premier examen endoscopique des deux premiers malades, on notait un rétrécissement régulier facile à franchir, sans aucune modification de la muqueuse. Dans le troisième cas, en un point la muqueuse parait légèrement congestive et oedémateuse.

Donc 3 cas où l'oesophagoscopie est en défaut:

- pas de rigidité.
- pas de modifications des mouvements respiratoires.
- les battements cardio vasculaires sont toujours transmis.

L'évolution ultérieure montre dans les deux premiers cas un envahissement de la muqueuse 4 à 5 mois après. Quant au dernier cas, l'examen cytologique des produits d'aspiration avait révélé le cancer, et l'intervention, dans cette troisième observation, montre une ulcération du bord inférieur de l'oesophage, débordant sur l'estomac.

Cette observation permet d'insister une fois de plus sur les difficultés de l'oesophagoscopie dans l'exploration de l'oesophage inférieur abdominal en particulier. Peut être dans ce cas une gastroscopie aurait montré la lésion.

Les auteurs insistent sur la valeur de l'association endoscopie-examen cytologique.

D) - Conclusion

Nous avons vu que dans 29 cas sur 30 l'oesophagoscopie a affirmé la malignité. Dans un cas, elle l'a suspectée, (Obs. 50). Elle se heurte donc à des difficultés techniques. Il n'est pas toujours facile de voir les lésions:

- souillure de l'optique.
- oesophage impossible à déterger correctement, à cause de la stase et des phénomènes infectieux locaux, ou à cause du reflux de liquide sous jacent d'origine gastrique ou tumorale.
- souvent, l'existence d'une lésion inflammatoire prétumorale masque la tumeur, gène la biopsie, explique les échecs de cette dernière.
- le bombement péri néoplasique que l'on observe peut être:
  - un oedème inflammatoire.

- une infiltration sous muqueuse.
- une compression par des ganglions extra oesophagiens.

Peut-on aller plus loin dans l'analyse macroscopique des lésions et différencier cancer épidermoïde et cancer glandulaire ? Le Professeur DEBRAY estime que dans certaines conditions favorables, après une bonne détersion, on parvient à distinguer ces deux types de cancer.

Selon lui, "l'épithélioma malpighien apparait comme une masse plus ou moins saignante, irrégulière, faite de massifs irréguliers parsemés de granulations blanchâtres réparties de manière anarchique. Au contraire, l'épithélioma glandulaire présente un aspect plus régulier, formé de gros bourgeons de coloration rose, moins saignants, moins ulcérés".

Il faut constater au terme de cette étude oesophagoscopique que dans tous les cas, nous arrivons trop tard et n'avons décelé aucune lésion au début. Nous n'avons pas relevé non plus dans les comptes rendus, de différence entre les aspects macroscopiques des cancers malpighiens et le seul cancer glandulaire de cette série (Obs. 48).

II- LA BIOPSIE

Jusqu'à présent les aspects radiologiques et oesophagoscopiques ne laissent pas de doute.

Mais la biopsie reste le complément indispensable de toute endoscopie. C'est elle qui apportera la certitude histologique en précisant la nature et le type de la tumeur, donc le pronostic.

A)- Technique

La biopsie se pratique avec une longue pince à mors, à la rigueur avec une sonde à aspiration section en cas de

sténose serrée. Mais la biopsie faite selon cette technique est soumise au hasard et rarement positive.

Dans quelques cas, on peut utiliser la sonde en éteignoir de RESANO.

La biopsie oesophagienne est de réalisation difficile. Elle peut être impossible en cas de cancer bas situé ou de sténose serrée.

La pince peut déraper sur une lésion indurée et le fragment être insuffisant.

Le lambeau prélevé appartient souvent à une muqueuse saine, car on sait en effet la fréquence de lésion d'oedème prétumoral.

B)- Résultats

Sur les 50 malades cités, 29 biopsies ont été effectuées au cours des 35 oesophagoscopies.

A l'analyse de ces 29 biopsies, on s'aperçoit que:

a) manque le compte rendu de l'observation 45.

b) les comptes rendus des observations I4 et I9 ne mentionnent pas le type du cancer (cancer épidermoïde), mais sont positifs.

Il nous reste donc 26 biopsies dont le compte rendu peut être utilisé. Toutes les biopsies sont faites à la pince, sauf celles des observations 26 et la première de l'observation 42, pratiquées avec la sonde à aspiration section.

Sur ce total de 26 biopsies, I2 sont négatives lors du premier examen.

De ces I2 biopsies négatives:

- sept sont opérées dans des conditions difficiles (Obs. 4-5-6-I2-I7-26-42). On retrouve ici les

observations 26 et 42 citées plus haut, toutes deux faites avec la sonde à aspiration section. La deuxième biopsie de l'observation 42, pratiquée à la pince, après traitement radiothérapique, est restée négative.

- les 5 autres (Obs. 23-33-35-46-50) bénéficient de bonnes conditions techniques. Parmi celles-ci, trois prélèvements sont opérés chez le malade de l'observation 50, lors d'oesophagoscopies successives. L'étude de la troisième biopsie a montré un cancer spino cellulaire. Ce résultat positif de la troisième biopsie de l'observation 50 ramène à 11 le nombre de biopsies négatives.

Les I4 autres biopsies se révèlent positives dès la première oesophagoscopie.

Le prélèvement apporte donc la certitude dans I4 cas, auxquels s'ajoutent:

- 2 cas dont le type histologique n'est pas précisé.
- I cas où la biopsie est positive au 3ème prélèvement.

en tout I7 biopsies positives sur 28 cas.

Le type histologique est connu dans I5 cas qui se répartissent ainsi:

- épithélioma spino cellulaire, 7 cas.
- épithélioma baso cellulaire, 7 cas.
- épithélioma glandulaire, I cas (Obs.48).

en pourcentage, 60,7% de cas. Ce chiffre est comparable à celui donné par GUISEZ (52) 58,8%, chiffre bien inférieur à celui donné par PALMER qui, pour I00 malades, a 83 résultats positifs, et 97%après un deuxième prélèvement.

Il semble plus juste de retenir un chiffre moyen de 75%. Le Professeur DEBRAY estime à environ 25% les échecs de la biopsie. Sur le tableau n°II, nous avons groupé les cas où ont été pratiqués ou la biopsie, ou le cytodiagnostic, ou les deux examens à la fois (cases ombrées). Les initiales représentent le type histologique du cancer : basocellulaire (B), spinocellulaire (S), glandulaire (G).

III- LA CYTOLOGIE OESOPHAGIENNE

Devant les échecs de la biopsie oesophagienne, les difficultés de l'oesophagoscopie, d'autres moyens d'investigation diagnostic ont été expérimentés. Ainsi sont apparues les méthodes de cytodiagnostic oesophagien. Celles-ci ne doivent pas être utilisées uniquement en cas d'échec des examens précédents. Au contraire, "leur simplicité toute théorique les met au rang des examens qui sont à pratiquer et répéter systématiquement, voire précocement, avant l'oesophagoscopie et la biopsie".

A) - Les méthodes de cytodiagnostic sont récentes:

- En 1949, les premiers résultats de cytodiagnostic oesophagien sont rapportés par ANDERSON, MAC DONALD, OLSEN puis IMBRIGLIA, qui font état de 75 à 100% de résultats positifs.
- Actuellement aux Etats-Unis, les différents auteurs estiment ces résultats positifs à 60-80%.
- En France, TERRACOL et GUBERT 1950, CALVET 1953, Cl. RICHIR 1956, publient leurs résultats.
- La statistique la plus importante actuellement est celle de JONHSON, KOSS et PAPANICOLAOU, portant sur 364 cytodiagnostic dont 148 néoplasies.

En fait les investigations complémentaires, le cytodiagnostic en particulier, sont de peu d'utilité puisque le diagnostic clinique et radiologique est évident et que le traitement sera inéfficace.

On a recours à diverses méthodes

I- Les méthodes par lavages sont les plus employées et les plus anciennes.

a)- soit lavage simple: instillation dans l'oesophage de 100 à 500 cm3 de sérum physiologique/à 9‰ isotonique. Le liquide ou ce qu'il en reste est réaspiré, soit au niveau de l'oesophage, soit au niveau de l'estomac, et centrifugé. Le culot de centrifugation est étalé et coloré.

b)- soit lavage au sérum avec abrasion mécanique par un ballon de baudruche rugueuse (PAPANICOLAOU)

c)- soit lavages avec des substances détergentes ou micolytiques, telle que la papaïne (RICHIR), le laurylsulfate, les silicones (Ch.DEBRAY), la chymotrypsine (RUBIN).

Ces modifications n'ont pas apporté d'améliorations dans les résultats.

a)- Avantages de ces méthodes

simplicité
rapidité
inocuité
} d'utilisation

b)- Inconvénients

1°) Le lavage ne se fait pas toujours au niveau de la tumeur.

-si la sténose est serrée et s'il existe des lésions prétumorales on ne recueille que les

éléments de la région sus stricturale.
-si le liquide passe dans l'estomac, il arrive que son aspiration soit impossible.

2°) La quantité d'éléments de mucus ramenée est souvent très importante, donnant un culot abondant et des lames surchargées de débris nécrotiques et de cellules de toutes natures.

3°) La dernière critique est la même que celle qui a été formulée à l'encontre de la cytologie gastrique, nécessitant une installation de centrifugation importante et des manipulations rapides.

C'est pourquoi d'autres méthodes ont été proposées.

2 - Les méthodes par contact

a)- Elles consistent à racler la lésion avec un tampon de gaze ou d'éponge, monté sur un mandrin rigide, au cours de l'oesophagoscopie. Puis le produit de raclage est apposé directement sur lames, qui sont fixées à l'alcool éther (PRICOLO-BAGLIONI).

b)- Depuis 5 ans à l'hopital Bichat, dans le service du Professeur DEBRAY, on pratique un examen des cellules qui se déposent par simple contact sur un tissu rugueux. C'est le procédé dit du cytodiagnostic à la mèche.

1°) Une mèche de coton creuse, tubulaire, analogue à celles utilisées dans les lampes à pétrole, est d'abord lavée, débarrassée de son apprêt, puis stérilisée. Au moment de l'emploi, cette mèche est montée sur une sonde, type sonde de CAMUS. On la fixe à l'extrémité distale par quelques tours de fil de lin et on l'imbibe de sérum physiologique.

2°) Préparation du malade

Celui-ci est à jeun depuis la veille au soir, et reçoit le matin de l'examen une injection I.M. de prométhazine, ou un suppositoire de tranquillisant. Il n'est pas nécessaire de faire une anesthésie locale.

3°) Mise en place de la sonde

Les premiers temps se passent comme pour un tubage gastrique. On fait alors avancer la sonde jusqu'à percevoir la sensation d'une résistance élastique, que l'on arrive généralement à vaincre par une pression douce, en se gardant de ne jamais essayer de forcer. La position de la sonde est contrôlée par la radioscopie. Le malade se recouche, la sonde est laissée en place pendant une heure.

Depuis que cette méthode est pratiquée à l'hopital Bichat aucun incident n'a été noté.

La sonde est alors enlevée, débarrassée de la mèche de coton. Celle-ci est fendue sur toute sa longueur et mise à plat.

Dans tous les cas on note une tache hémorragique plus ou moins importante, correspondant au niveau de la tumeur sur le cliché radiologique.

Les prélèvements se font immédiatement par raclage de la mèche, soit avec un bistouri, soit avec une pince coudée. Sur des lames numérotées selon la hauteur du prélèvement, on fait directement des étalements des produits recueilles; ces préparations seront fixées par l'alcool éther.

Le procédé se révèle donc simple, rapide, et sans danger (pas de centrifugation, prélèvements effectués et fixés immédiatement).

3- Troisième type de méthode

C'est l'aspiration forte au moyen d'une sonde de CAMUS, ou d'une sonde perforée de plusieurs trous. Ces sondes peuvent être employées à l'aveugle ou sous contrôle endoscopique.

B - Techniques de fixation et de coloration.

Fixation et coloration sont pratiquement les mêmes, quelle que soit la méthode de prélèvement.

- L'étalement se fait sur 4 à 6 lames:
  - -par apposition directe
  - -ou par étalement du culot de centrifugation
- On fixe les lames dans l'alcool éther à parties égales, pendant une heure au moins.
- La coloration est celle de PAPANICOLAOU.

En outre dans les méthodes par lavage, le sérum de lavage recueilli peut être additionné immédiatement de formol à 40%, à raison du I/4 du volume des sécrétions. Cette façon d'opérer permet une fixation immédiate, d'où la possibilité de manipulations retardées et d'un transport éventuel.

Après centrifugation, le culot est étalé sur 4 à 6 lames. Après séchage modéré et fixation à l'alcool éther, pendant une demi-heure, on peut colorer selon la méthode de PAPANICOLAOU.

Enfin chaque fois qu'il est possible, l'étalement sur lames et l'inclusion en paraffine du culot de centrifugation seront associés.

C - Lecture des lames

La lecture des lames se fait champ par champ à grossissement moyen.

- Toutes les lames sont examinées minutieusement.
- La richesse en cellules des étalements est variable selon le procédé employé, et d'une lame à l'autre.
- Quelle que soit l'affection, à l'examen des lames on voit:
  - -des éléments normaux
  - -des éléments pathologiques

a)- Un certain nombre d'éléments sont normaux:

1)des cellules malpighiennes en abondance, souvent isolées, ou quelques fois groupées en petits placards tissulaires à cytoplasmes homogènes, soit éosinophile, soit basophile verdâtre, avec un noyau central légèrement ovalaire de petite taille, dont la chromatine est finement réticulée, grisâtre.

2)un assez fort pourcentage de ces éléments possèdent un noyau pycnotique ou condensé. Ces cellules proviennent en grande partie de la région buccopharyngée.

3)en moins grande abondance peuvent exister d'autres éléments épithéliaux normaux:
  - cellules prismatiques à vacuoles clairs.
  - cellules cylindriques muqueuses venant du cardia ou de l'estomac.

4)les lymphocytes, les polynucléaires, sont groupés en petits amas dans des flaques de mucus.

5)les Histiocytes pigmentés sont en plus faibles proportions et viennent habituellement des bronches.

b)- D'autres éléments ont une valeur pathologique.

- la présence d'hématies est anormale , surtout si elles sont en grand nombre.
- des polynucléaires abondants groupés en amas et associés à des lambeaux épithéliaux desquamés sont en faveur d'un processus inflammatoire.

Mais aucun de ces éléments ne peut être confondu avec les cellules néoplasiques.

Ce sont des cellules de grande taille, à cytoplasme chromophile vert ou grisâtre, à noyau volumineux avec nette augmentation du rapport nucléocytoplasmique. Le noyau est fréquemment boursoufflé, à bords encochés, irréguliers, souvent anguleux, contenant des mottes chromatiniennes épaisses et irrégulièrement réparties. Les nucléoles sont nombreux avec augmentation du rapport nucléolo nucléaire. La membrane nucléaire est souvent condensée.

- les mitoses atypiques sont rares, les cellules multinuclées plus fréquentes.
- ces éléments se rencontrent à l'état isolé ou groupés en placards tissulaires faciles à reconnaitre à faible grossissement.

Dans certains cas, les caractères cellulaires et surtout la structure tissulaire permettent d'arriver à un diagnostic plus précis de type tumoral.

En effet, la constatation de plages ou d'inclusions eosinophiles oranges permet d'affirmer une maturation parakératosique en faveur de l'épithélioma spinocellulaire.

Les cellules des épithéliomas peu différenciés ont un noyau très intensement hyperchromatique.

L'aspect prismatique ou cubique d'éléments agencés en petites palissades oriente vers le diagnostic d'épithélioma d'origine glandulaire.

Pour affirmer la malignité il est nécessaire de constater tous les caractères cytologiques décrits étant donné la gravité du pronostic et des actes thérapeutiques qui pourraient être tentés sur le seul cytodiagnostic. Aussi exige-t-on des critères cytologiques rigoureux. Les éléments suspects qui n'ont pas la totalité des caractères décrits plus haut, surtout s'ils sont peu nombreux, ne doivent pas faire poser le diagnostic de malignité. Dans ces cas on conclut à un cytodiagnostic suspect: classe P3. Cette notation ne veut rien dire en elle-même, mais est une indication à répéter l'examen.

La classification d'un cytodiagnostic en P4 ou P5 indique une malignité certaine.

Au total, "une cellule qui n'a pas tous les caractères de malignité est seulement considérée comme suspecte. Cette attitude diminue certainement le pourcentage des réponses positives, mais permet de considérer comme certain le diagnostic P4, P5, et d'autre part évite des résultats faussement positifs".

Dans d'autre cas aucune réponse n'est possible:
- soit qu'il y ait peu d'éléments sur les lames, par défaut d'adhérence ou par insuffisance du prélèvement.
- soit que les éléments recueillis soient altérés ou secondairement modifiés par un défaut de fixation.

- soit que le prélèvement n'ait ramené que des débris nécrotiques ininterprétables. Mais l'abondance de ces débris nécrotiques brunâtres doit faire redoubler d'attention, car presque toutes les lames de cytodiagnostic positif en sont riches.

Ces examens sont donc minutieux, demandent du temps et de la patience, un anatomopathologiste entraîné et averti. Le prix de revient s'en trouve majoré, d'autant que souvent, malheureusement, la lecture des lames demeure fastidieuse.

D - Résultats

Il convient d'abord de préciser que IO de ces 50 malades ne pouvaient subir le cytodiagnostic à la mèche, puisque cette technique n'était pas encore créée (Obs. I2-I3-I4-I6-I7-32-33-34-35-36).

Elle n'a pas non plus été appliquée aux 3 mégaoesophages.

Il reste donc 37 malades.

Parmi ceux-ci, isolons un premier groupe de 9 malades où l'examen n'a pas été pratiqué pour les raisons suivantes:

a)- la sonde n'a pu être placée chez trois d'entre eux: observations 30-40-46.

b)- un malade a refusé tout examen endoscopique: obs. II.

c)- deux malades étaient si fatigués qu'on a du renoncer à l'examen: observations I5-28.

d)- chez un autre, en présence d'une lésion importante de l'oesophage et de la constatation d'un foie marronné, une laparoscopie a été faite (Obs.38), pour confirmer les signes cliniques et radiologiques.

e)- un malade est sorti sur sa demande, sans attendre les examens complémentaires: obs. 4I.

f)- enfin 8 autres malades n'ont pas subi l'examen, les raisons n'en ont pas été précisées dans les dossiers: observations 2I-22-24-3I-39-44-47-48.
Au total donc I6 malades sont à retrancher des 37 malades dont nous avons parlé.

Les 2I malades restants ont été soumis au cytodiagnostic à la mèche. En voici globalement les résultats:

- I2 cytodiagnostics négatifs.
- 3 cytodiagnostics suspects.
- 6 cytodiagnostics positifs.

A l'analyse des résultats négatifs il faut relever 2 particularités;

1°-l'examen a été pratiqué 2 fois chez le malade de l'observation 20.

2°-le malade de l'observation 42 a subi le cytodiagnostic après radiothérapie.

Les cytodiagnostics suspects n'ont pas été répétés. Il y a donc 6 positifs sur 2I malades, soit un pourcentage de 28,57%. Parmi ceux-ci le type du cancer a été affirmé chez deux d'entre eux (Obs. 5 et 37).

Ces résultats sont assez différents de ceux qui ont été publiés. Plusieurs raisons peuvent être invoquées:

1°) le petit nombre de malades que nous possédons: à tel point qu'un résultat positif ou négatif peut faire varier nos pourcentages dans de grandes proportions.

2°) ce petit nombre tient au fait qu'il s'agit de malades de la consultation du service qui ont été hospitalisés. D'autres malades ont été vus à la consultation, mais

appartenant à d'autres services, nous ne possedions pas leurs dossiers.

3°) Il est possible enfin que nous soyons tombés sur une mauvaise série. Celle que publie le Professeur DEBRAY est essentiellement une série d'examens endoscopiques pratiqués chez des malades de son service et d'autres consultations. Ceci explique : le nombre de cas qu'il a pu réunir durant une période correspondante.

En résumé :

Le cytodiagnostic à la mèche aurait pu être fait dans 37 cas sur 50 excluant ainsi :

- les 10 observations antérieures à la mise au point de cette technique;
- les 3 mégaoesophages.

Parmi ces 37 observations, il y a des cas où l'examen n'a pu être mené à bien pour des raisons d'ordre général, local ou psychique. Il est des cas aussi où l'examen n'a pas été pratiqué pour des raisons imprécises.

Ainsi les pourcentages de résultats positifs sont extrêmement faibles, environ 30%.

Le Professeur DEBRAY estime d'ailleurs que les pourcentages de cytodiagnostics sont extrêmement variables de 30 à 100%.

Pour lui ces variations tiennent:

1°)- au mode de prélèvement.

2°)- au niveau des lésions: le I/3 inférieur et le cardia ont des pourcentages plus faibles de réponses positives.

3°)- enfin aux précautions techniques. Celles-ci ont une importance considérable, notamment pour la cytologie. Il souligne en effet que dans le cadre de l'expérimentation de son service à l'hopital Bichat, le cytodiagnostic à la mèche a été bien plus régulièrement positif dans la période où il a été appliqué "avec minutie et patience par celui qui l'avait mis au point (Docteur DEPORTE). Le simple changement d'opérateur a été suivi d'une diminution nette des résultats positifs". C'est dire la nécessité d'appliquer rigoureusement la technique si l'on veut obtenir une amélioration des pourcentages.

De 1956 à 1958, le même opérateur a pratiqué 13 cytodiagnostics. Sur les 13 on note:

- 6 résultats négatifs.
- 2 résultats suspects.
- 5 résultats positifs.

aucun examen négatif ou suspect n'a été répété. Ici, la proportion des résultats positifs est nettement plus élevée qu'en 1959, lorsque les examens ont été pratiqués par un autre opérateur:

- 6 résultats négatifs.
- 1 résultat suspect.
- 1 résultat positif.

E - Comparaison entre biopsie et cytodiagnostic.

Selon le Professeur DEBRAY, cette comparaison n'a pas été très souvent faite. Rappelons brièvement que:

Observations	CYTODIAGNOSTICS			BIOPSIES	
	+	±	−	+	−
Obs. I				B	
Obs. 4					
Obs. 5	S				
Obs. 6					
Obs. 8				B	
Obs.I8				S	
Obs.I9					
Obs.23					
Obs.42					
Obs.43				B	
Obs.45				C/R non trouvé	
Obs.50				S	
I2	4	I	7	6(+I?)	5

TABLEAU COMPARATIF N° III

CYTODIAGNOSTIC - BIOPSIES

a) 35 oesophagoscopies sont pratiquées sur 50 malades, soit un pourcentage de 70% des cas. Le diagnostic macroscopique de cancer est évident dans 30 cas sur 35 oesophagoscopies, soit 85,70% des cas soumis à l'endoscopie.

Dans 4 cas il n'a pas été possible de voir la lésion, et dans un cas l'endoscopiste a hésité sur la nature des altérations de la muqueuse.

Au cours de ces 35 oesophagoscopies, on effectue 29 biopsies, soit 82,8%, dont on possède 28 comptes rendus, le 29ième compte rendu n'étant pas retrouvé. De ces 28 comptes rendus, on ne possède pas le type du cancer pour deux malades (Obs.I4-I9), mais leurs biopsies sont positives. Sur les 26 comptes rendus qui nous restent:

- I5 sont positives
- II sont négatives

Si nous ajoutons aux I5 biopsies positives les 2 positives sans précision de type de cancer, nous obtenons un pourcentage de 60,7% des cas.

b) des 2I cytodiagnostics à la mèche effectués:

- 6 sont positifs
- 3 suspects
- I2 négatifs

le pourcentage de positifs atteint 28,57% des cas. Il est probable qu'en renouvelant les examens suspects le nombre des positifs se trouverait augmenté.

Cette proportion des résultats positifs est évidemment faible. Ces échecs peuvent-ils être rattachés au grand nombre de formes localisées au I/3 inférieur? C'est peut-être là l'explication des divergences de pourcentage observées avec les autres auteurs.

En effet, pour 2I cytodiagnostics éffectués, I3 ont été pratiqués pour des cancers du I/3 inférieur avec:

- 2 résultats positifs: obs. 5-43.
- 2 résultats suspects: obs. 7-29.
- 9 résultats négatifs: obs. 6-9-I8-20-23-42-45-49-50.

Sur 8 cytodiagnostics éffectués au I/3 moyen:

- 4 résultats positifs: obs. 8-I0-I9-37.
- I résultat suspect: obs. 4
- 3 résultats négatifs: obs. I-2-3.

En comparant les 2 groupes de malades, soumis à la biopsie et au cytodiagnostic à la mèche, nous relevons I2 cas où les 2 examens ont été couplés: observations I-4-5-6-8-I8-I9-23-42-43-45-50.

Le résultat histologique de la biopsie n'a pas été retrouvé pour l'observation 45, mais le cytodiagnostic est négatif.

Mis à part ce cas nous obtenons:

Biopsie + Cyto + : 3 cas, obs. 8-I9-43- -27,2

Biopsie + Cyto - : 3 cas, obs. I-I8-50- -27,2

Biopsie - Cyto - : 3 cas, obs. 6-23-42- -27,2

Biopsie - Cyto + : I cas, obs. 5

Biopsie - Cyto ± : I cas, obs. 4

L'ensemble de ces résultats est groupé sur le tableau ci-contre N° 3.

Sur ces I2 malades:

- la biopsie a été positive 6 fois: obs. I-8-I8-I9-43-50.
- le cytodiagnostic à la mèche/4 fois positif: obs. 5-8-I9-43.

Ces examens ont été pratiqués une seule fois.

Il est probable qu'en soumettant les malades à cyto-

diagnostic négatif à un nouvel examen, le nombre de positifs en serait augmenté. Le cytodiagnostic a permis d'accroitre le nombre de positifs d'une unité au total : 7 résultats positifs sur 11.

Il ressort de cette étude que les deux méthodes doivent être associées toutes les fois où cela est possible. Malheureusement cette étude ne porte pas sur un nombre suffisant de malades.

Le Professeur DEBRAY donne les chiffres suivants sur un lot de 28 malades :

Biopsie + Cyto + : 20%
Biopsie + Cyto - : 25%
Biopsie - Cyto - : 32%
Biopsie - Cyto + : 14%

Selon lui il faudrait, dans un premier temps, faire une oesophagoscopie et une biopsie si possible, suivies systématiquement d'un tamponnement et d'une aspiration dirigée. Le cytodiagnostic sera fait dans le cas où ces deux examens préalables sont négatifs :

- cytodiagnostic à la mèche si la sténose permet le passage de la sonde
- cytodiagnostic par lavage et aspiration si la sténose est trop serrée.

Cependant 20% des cancers de l'oesophage ne peuvent être diagnostiqués histologiquement. Cela tient :

1°) au siège du cancer (cancer de l'oesophage abdominal ou de la grosse tubérosité);
2°) au caractère infiltrant de la plupart des cancers oesophagiens, qui soulèvent la muqueuse saine avant de l'éroder.

3°) au caractère sténosant de certains cancers. Mais dans ces cas, le diagnostic clinique, radiologique et endoscopique ne fait pas de doute et les examens cytologiques sont accessoires.

C'est malheureusement la grande majorité des cas que nous avons observés, si l'on excepte l'observation 27 de mégaoesophage et l'observation 50.

Enfin, bien que la lésion soit étendue, il reste environ 20% de cancers oesophagiens dont la preuve histologique ne peut pas être faite avant l'intervention ou l'autopsie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I7 biopsies positives sur 29 prélèvements, 9 interventions d'exérèse sur 23 interventions, I0 autopsies, ont permis de réaliser l'étude anatomo pathologique.

A - EXAMEN MACROSCOPIQUE.

1- Siège

Les examens radiologiques, les comptes rendus opératoires et d'autopsies ont permis de préciser le siège des lésions. Globalement ce sont des cancers du I/3 moyen ou du I/3 inférieur de l'oesophage, sauf deux cas siègeant au-dessus des crosses (Obs. 30-36).

Sur le reste de l'oesophage, les 48 cancers se répartissent ainsi:

- 22 cancers se situent au I/3 moyen au-dessous de la bifurcation, de 25 à 30 cm.
- 26 cancers se situent au I/3 inférieur au-dessous de 30 cm. Parmi eux, il convient de mentionner une double localisation (Obs.I3). La localisation initiale se trouve au I/3 inférieur à 30 cm. Après bétatron la dysphagie réapparait très intense et on note un deuxième cancer juste au-dessous de la bouche oesophagienne.

Cette répartition selon le siège est conforme à celle des autres auteurs. RESANO,sur I4I7 cas,trouve:

- cancer cervical: 40
- cancer thoracique: supra aortique: I05
  rétro aortique: I80
  hilaire: de la bifurcation au bord inférieur de la veine pulmonaire: 463.

de ce bord à l'hiatus oesophagien: 326.

- cancer gastro oesophagien: 303

Ainsi près de II00 cancers siègent au-dessous de la bifurcation trachéale, ce qui correspond à un pourcentage de 77% des cas.

II- Etendue des lésions

Comme l'examen radiologique le montre, les lésions que nous avons pu étudier sur les pièces opératoires et les pièces d'autopsies sont étendues.

a) L'examen radiologique précise ; partiellement l'extension en hauteur. Si le pôle supérieur de la tumeur, ou les lésions prétumorales qu'elle provoque en amont, se dessinent parfaitement sur la colonne barytée, il en est tout autrement du pôle inférieur, dont la limite exacte est imprécise. L'incertitude devient totale lorsque la sténose est complète.

Quant à l'étendue en largeur, l'examen radiologique donne peu de renseignements dans cette étude. Ce n'est que dans 9 cas sur 50 qu'elle a été soupçonnée.

Ier cas- Obs.9

- un élargissement du médiastin a fait penser à une lésion au-dessus de l'exérèse. L'intervention a confirmé cette impression et c'est à une anastomose palliative oesogastrique que l'on a eu recours.

2e cas- Obs.II

- est en tous points semblable au précédent à la radiographie pulmonaire, image d'élargissement du médiastin. Une intervention palliative de même type a été réalisée.

3e cas- Obs.I5

- il s'agit d'une fistulisation dans la bronche gauche objectivée par la radiographie. La gastrostomie décidée rapidement n'a pas retardé l'évolution, puisque la malade est décédée 48 heures après.

4e cas- Obs.I7

- ici c'est une masse postérieure importante qui refoule l'oesophage vers l'avant.

5e cas- Obs.28

- à la radiographie pulmonaire on découvre une métastase pulmonaire du lobe supérieur gauche qui a rendu l'exérèse impossible.

6e cas- Obs.30

- la tomographie trachéale a montré l'extension au bord gauche de la trachée dans le cancer de la partie inférieure de l'oesophage cervical: (cf. Photo.1 - 2)

7e cas- Obs.38

- devant l'extension extraordinaire des images oesophagiennes et l'existence d'un foie marronné, la laparoscopie a permis de découvrir un foie déformé par des noyaux néoplasiques nombreux.

8e cas- Obs.39

- l'association d'une image lacunaire de la partie moyenne au-dessous des crosses et d'une volumineuse image arrondie de l'angle oesocardiaque laisse prévoir une extension lymphatique importante.

9e cas- Obs.49

- une image de compression de la région antrale d'origine extrinsèque à la radio a permis de conclure à une lésion très évoluée.

b) La bronchoscopie

Ses indications ont été peu nombreuses. Deux cancers (Obs.30-36) siègeaient au-dessus de la bifurcation trachéale. Cependant, parmi les autres cancers, qui tous se situaient au-dessous de la bifurcation, on a été amené à pratiquer la bronchoscopie au malade de l'observation 47:

Obs.47 :
L'étendue des lésions radiologiques au I/3 moyen a fait suspecter une atteinte de l'éperon trachéal. Les comptes rendus d'endoscopie bronchique ont été contradictoires. Sur le premier l'observateur a mentionné un oedème au niveau de l'éperon trachéal.
Au 2ème examen: l'endoscopie bronchique a révélé un éperon normal.
A l'intervention, la tumeur de 4cm de haut est perçue au pôle inférieur de la crosse. Elle adhère en avant à la trachée et en arrière à l'aorte. Son exérèse est tout de même effectuée.

En conclusion, pour les cancers siègeant au-dessous de la bifurcation, il nous a été impossible d'apprécier l'adhérence aux organes voisins sans le recours à l'intervention. Cependant on peut la suspecter dans quelques cas de cancers très étendus, par l'examen radiologique et clinique.

c) Les pièces opératoires

9 exérèses ont été pratiquées sur 23 interventions: observations 2-5-I8-20-2I-22-43-46-47.

1)- Parmi ces malades, l'un a été autopsié: observation 2, nous y reviendrons.

2)- observation 5: il s'agit là d'un malade agé de 76 ans, admis pour une dysphagie importante, des signes d'oppression thoracique. La preuve histologique avec le type du cancer (épithélioma épidermoïde spinocellulaire) a été fournie par le cytodiagnostic. A l'intervention il s'agissait d'une tumeur ulcérée du bas oesophage, de 4 cm environ, à la jonction des muqueuses gastriques et

oesophagiennes. L'exérèse est réalisée à la limite et l'anastomose pratiquée dans des tissus de mauvaise qualité. De fait, au dixième jour survient une fistulisation au niveau de l'anastomose. On pratique alors une jéjunostomie désespérée . Le malade meurt au quinzième jour. Il n'y a pas eu d'autopsie.

3)- observation I8: cancer du I/3 inférieur. A l'intervention, épithélioma étendu du cardia au bord inférieur de la bronche souche gauche. Il existe un oedème du médiastin, mais pas de métastase gastro épiploïque. On résèque jusque sous la crosse aortique et l'anastomose oesogastrique est réalisée à ce niveau. Malheureusement ce malade de province a été perdu de vue.

4)- observation 20: ce cancer de la partie toute inférieure de l'oesophage, situé à deux travers de doigt au-dessus de l'hiatus oesophagien, nécessite une résection de I2 cm. L'examen de cette pièce opératoire révèle une tumeur infiltrante et ulcérée. Les suites opératoires sont normales, mais le malade se plaint de signes d'oesophagite par reflux. Dix mois après l'intervention, survient une récidive in situ, marquée par une réapparition de la dysphagie, confirmée par les examens radiographiques et endoscopiques.

5)- observation 2I: chez ce malade on pratique une résection oesophagienne pour une tumeur oesophagienne de la taille d'un oeuf de poule, empiétant sur le cardia, infiltrant la portion supérieure de la muqueuse gastrique, adhérant la plèvre droite. Il n'y avait ni ascite ni métastase. C'est le seul malade vivant 30 mois après l'intervention et apparemment bien portant.

6)- observation 22: l'examen de la pièce d'exérèse oesogastrique de ce malade montre une tumeur justadiaphragmatique infiltrante, avec des adénopathies le long de l'artère cardio tubérositaire postérieure. Le foie, le péritoine sont indemnes.

7)- observation 43: c'est une exérèse à la limite que l'on pratique chez ce malade. A l'ouverture de l'oesophage une tumeur de la partie inférieure de l'oesophage ovalaire, de 7cm sur 5cm, et ulcérée, adhère à la plèvre droite. Il n'y a pas de ganglions péri oesophagiens atteints, mais le groupe coronaire stomachique est envahi. Le foie est normal, ainsi que le péritoine.

Le malade meurt un mois après, au lendemain d'une jéjunostomie pour un syndrome occlusif. Le compte rendu opératoire de cette intervention ne mentionne ni récidive, ni métastases abdominales, mais une agglutination d'anses intestinales.

8)- observation 46: elle est du même ordre, exérèse à la limite le 23 Juin I960. La pièce opératoire de 7cm de long présente à sa surface des nodules tumoraux. La tumeur adhère au rachis et à l'aorte. Il n'y a pas de métastases péritonéales ni hépatiques, mais le groupe coronaire est envahi.
6 mois après, des métastases cutanées, prouvées par biopsie, reproduisent la tumeur oesophagienne (épithélioma spinocellulaire).

9)- observation 47: résection oesophagienne de I4cm pour un cancer du I/3 moyen. A l'examen cette tumeur ulcéro infiltrante de 3,5cm présente à sa périphérie un ganglion qui parait envahi. Trois mois se passent et dans un deuxième temps on tente de rétablir la continuité par un oesophagoplastie préthoracique, mais le malade décède le lendemain de l'intervention.

d)- Les pièces d'autopsies

Dix malades ont été autopsiés: observations I-2-3-4-6-7-I0-I3-27-49.

Parmi ces I0 vérifications:

- certains malades ont été soumis à un traitement par les agents physiques: obs. I-4-I0-I3-49.
- d'autres avaient été opérés:
  - intervention radicale pour le malade de l'obs.2
  - intervention palliative pour les obs.3 et 6.
- les deux derniers malades (obs.7 et 27) ont eu respectivement:
  - une tentative de traitement diététique par sonde, observation 7.
  - une opération de HELLER (le diagnostic de ce cancer survenu sur un mégaoesophage connu, observation 27, a été fait a posteriori).

I°) Les malades soumis à un traitement par les agents physiques sont au nombre de cinq:

Ier cas- Obs.I
Après un traitement par le bétatron (6.000 r à la tumeur) le malade meurt un an après dans la cachexie.
L'autopsie:
- confirme l'endoscopie en montrant une ulcération de la face postérieure s'accompagnant d'une sténose peu serrée. Le résultat histologique est conforme à celui de la biopsie: épithélioma basocellulaire avec forte stroma réaction.
- révèle une diffusion extraordinaire du processus tumoral, au médiastin, remontant en haut à la base du cou, atteignant en bas l'étage sus mésocolique de l'abdomen, en bas et en arrière aux vaisseaux pré vertébraux, en bas et à droite au pédicule hépatique.

2e cas- Obs.4
Elle concerne un malade traité par cobaltothérapie. A la dose de I.600 r, l'aggravation de la dysphagie, et de l'état général, oblige à interrompre le traitement. Afin de lui permettre de s'alimenter, une sonde gastrique est passée dans l'estomac. Une heure après le début de la perfusion de liquide alimentaire, le malade fait un état de choc gravissime, se plaint de douleurs atroces dans l'hypochondre droit.
Le diagnostic de perforation est évoqué, confirmé par un examen radiographique: la sonde est dans la plèvre droite. Vingt quatre heures après le malade meurt.
A la vérification, le cancer s'étend sur tout le I/3 moyen de l'oesophage, adhère à l'aorte, au péricarde juste au-dessous de la bifurcation trachéale. La perforation siège au milieu de cette zône d'adhérence et interresse le péricarde et la plèvre droite.

3e cas- Obs.I0
Il s'agit ici d'un malade qui présente une image de rétrécissement avec une ulcération de 5cm de long à la radiographie oesophagienne.
L'oesophagoscopie était impossible et l'étude histologique a pu être faite grâce au cytodiagnostic. Celui-ci était positif. Le type de l'épithélioma n'est pas

précisé. On soumet le malade à 60 séances de cyclothérapie. Ce traitement apporte peu d'amélioration, la dysphagie persiste, l'état général s'altère et 5 mois après le malade meurt dans la cachexie.

A l'autopsie :
- l'oesophage est souple, présente une petite zone dépolie et un peu indurée;
- au niveau des poumons, aucune altération macroscopique.

L'examen de l'abdomen révèle seulement :
- une sténose hépatique;
- une pancréatite scléreuse et calcifiante (avec un calcul de la tête du pancréas).

L'examen microscopique confirme :
- la stérilisation complète du foyer oesophagien
- montre des altérations médiastinales et pulmonaires post radiothérapiques.

La preuve du cancer reposant uniquement sur le cytodiagnostic, l'anatomo-pathologiste s'était demandé s'il ne s'agissait pas d'un faux positif. Après contrôle de la lame de cytodiagnostic le diagnostic ne faisait pas de doute. Or nous avons vu les critères rigoureux exigés pour la posivité du cytodiagnostic. Ce malade est le seul dont le foyer néoplasique a été radicalement détruit.

4e cas - Obs.13

Ce troisième malade soumis au traitement par le bétatron a subi l'évolution habituelle des cancers à ce stade. Après une discrète amélioration, la mort survient un mois après la fin du traitement. Dans les jours précédants, la dysphagie avait fait des progrès considérables.

On note à l'autopsie :
- une sténose serrée au niveau de la tumeur irradiée, (sténose cicatricielle à l'examen histologique)
- mais surtout une deuxième localisation à la partie haute de l'oesophage, avec un envahissement trachéal;
- un envahissement des lymphatiques inter-gastro-hépatiques;
- de nombreux nodules métastasiques existent dans le foie.

5e cas- Obs.49
C'est un homme de 54 ans qui entre le 5 Septembre I959, pour une dysphagie totale depuis un mois et demi, s'accompagnant de hoquet et d'un amaigrissement important.
La radiographie montre:
- une image lacunaire de 8 à 9 cm au niveau du I/3 moyen de l'oesophage.
- par ailleurs une image de compression extrinsèque de l'antre gastrique.

Aucune preuve histologique du cancer n'a pu être fournie avant le traitement radiothérapique. Mais à la 2e scéance de radiothérapie, le malade, jusque là très fatigué, présente un état subcomateux avec des signes d'atteinte pyramidale bilatérale, un état infectieux sévère. Quatre jours après l'installation de ce coma, le malade meurt.
La vérification anatomique montre:
- un envahissement ganglionnaire thoracique et caeliaque.
- des métastases hépatiques, pancréatiques et cérébrales.

2°) Les malades traités chirurgicalement

Il y en a trois.

Ier cas- Obs.2
Ce premier malade est opéré dans des conditions satisfaisantes, puisqu'il n'y a pas d'extension périoesophagienne, pas de métastases ganglionnaires.
Malheureusement, l'étude histologique de la pièce opératoire apprend que la section supérieure de l'oesophagectomie passe en pleine zône d'infiltration d'un épithélioma basocellulaire. De fait, après I2 mois d'évolution, le malade meurt d'une récidive in situ.
A l'autopsie, il existe un envahissement médiastinal considérable, maximum au niveau de la bifurcation trachéale.
A l'histologie, il s'agit d'un épithélioma métatypique: baso et spino cellulaire.

2e cas- Obs.3
C'est l'histoire d'une malade arrivée dans le service dans un état cachectique.

Une gastrostomie est pratiquée dans le but de la ré-équilibrer. Mais elle succombe IO jours après.

A L'autopsie: I/2 inférieur de l'oesophage thoracique est intéressé par une volumineuse tumeur adhérant au parenchyme pulmonaire droit.

3e cas- Obs.6

Est superposable, puisqu'on a recours à une gastrostomie, le 20 Janvier I958, pour permettre l'alimentation de ce malade.

Le décès survient 5 mois après, en Juin I958, dans la cachexie.

C'est après l'autopsie que l'on a pu faire la preuve histologique de ce cancer: cancer épidermoïde spino-cellulaire.

Macroscopiquement, cette tumeur de la partie inférieure de l'oesophage adhère au flanc gauche de la colonne vertébrale en arrière, à la bifurcation trachéale et à la bronche droite en avant.

Une leucémie lymphoïde s'associait à ce cancer.

3°) L'histoire des deux derniers malades, est bien particulière.

Ier cas- Obs.7

En présence d'un état général très précaire on s'efforce de réaliser une alimentation par sonde oesophagienne.

Un mois après la mise en place de cette sonde la malade meurt dans la cachexie.

Le compte rendu d'autopsie rapporte qu'au-dessous de la tumeur oesophagienne siège une fistule communiquant avec la plèvre et le poumon droit. Cette néoplasie s'accompagne d'une pleurésie purulente bilatérale, d'une péricardite.

Au niveau de l'abdomen, il existe une ascite séro fibrineuse, mais il n'y a pas de métastase.

2e cas- Obs.27

Est la seule vérification que nous possédions d'un malade porteur de mégaoesophage.

L'importance de la dysphagie impose une intervention de HELLER, sans que le diagnostic de cancer soit soupçonné.

Le chirurgien pratique une myotomie de 8 à IO cm sur le bas oesophage, débordant sur la partie haute de la petite courbure gastrique.

Au cours de l'intervention, il prélève une petite tumeur de la face antérieure de l'oesophage, en rapport avec le pneumogastrique gauche, mais indépendante de la musculeuse.
C'est l'examen histologique de ce ganglion, envahi par un épithélioma épidermoïde spinocellulaire, qui permet de faire la preuve du cancer.
Le malade meurt I5 jours après l'intervention dans un tableau de septicopyohémie.
L'autopsie confirme:

- qu'il s'agit d'un épithélioma largement infiltrant et diffusant dans le thorax, survenant sur un mégaoesophage remanié par des lésions inflammatoires étendues.
- que les ganglions médiastinaux sont envahis.
- qu'il existe des lésions de septicopyohémie diffuse :
  - aux poumons
  - aux reins
- et un infarctus de la médullo surrénale.

III - <u>L'aspect macroscopique</u>.

a été étudié grâce:

- à l'endoscopie.
- à l'examen des pièces opératoires d'exérèse.
- aux autopsies.

Rappelons que:

- sur 35 oesophagoscopies, l'aspect macroscopique des lésions est évident dans 30 cas.
- sur 23 interventions, 9 exérèses sont pratiquées.
- sur 50 malades, on a pu faire I0 autopsies.

Dans I8 cas, il aété possible d'avoir une pièce d'exérèse ou d'autopsie: observations I-2-3-4-5-6-7-I0-I3-I8-20-2I-22-27-43-46-47-49.

En voici le détail:

- oesophagoscopie, intervention, autopsie, ont été successivement pratiquées chez 2 malades.

Obs. 2 = oesophagoscopie, resection, autopsie.
Obs.27 = oesophagoscopie, myotomie type HELLER, autopsie.

- oesophagoscopie, resection, chez 8 malades:
  Obs.5-I8-20-2I-22-43-46-47.
- endoscopie et autopsie, chez 6 malades:
  Obs.I-3-4-6-I0-I3.
- autopsie seule, chez 2 malades:
  Obs.7-49.

Schématiquement, on peut distinguer 3 aspects principaux:
- le cancer infiltrant
- le cancer végétant
- le cancer ulcéré

Mais aucune forme limitée (meilleur terme que cancer au début), n'a été observée sur les 50 malades. Ces cancers limités ne dépassent pas I à 2 cm en hauteur et en largeur.

I)- La forme infiltrante

En une zône limitée du pourtour oesophagien, existe un enraidissement sans ulcération, sans saignement. Cette infiltration saille et déforme la lumière oesophagienne, qui n'est plus régulièrement elliptique. L'oesophage se distend mal, se mobilise en bloc, en faisant au contact de l'appareil un mouvement de bascule. La muqueuse à son niveau est irrégulière, sa couleur est modifiée, soit plus claire, blanchâtre, soit plus sombre, rougeâtre. Le reste parait normal.

2)- La forme bourgeonnante ou végétante

Se caractèrise par de petites élevures de la muqueuse saillantes dans la lumière, rouges, saignant spontanément au contact. La base de la tumeur est plus étendue que

la prolifération, mais n'intéresse qu'une partie de la circonférence oesophagienne.

3)- La forme ulcéreuse

Sur une face de l'oesophage, une perte de substance, presque toujours surélevée, saille dans la lumière oesophagienne. Le fond est irrégulier, parsemé de taches hémorragiques. Les bords sont épais, irréguliers, festonnés, formant un bourrelet qui masque plus ou moins l'ulcération.

Dans ces deux formes, la lumière oesophagienne, déformée, n'est pas rétrécie, le tube peut dépasser la lésion. L'étude des battements cardiaques, des mouvements respiratoires, le palper au moyen de l'oesophagoscope, permettent de constater parfois que l'induration dépasse la lésion visible et que le cancer est, en fait, plus étendu sur la paroi qu'on ne le pensait d'abord.

Malheureusement, dans tous les cas de cette série, les trois processus s'associent réalisant des formes ulcéro végétantes, ou ulcéro infiltrantes, l'infiltration restant le caractère le plus constant.

- Sur les 35 oesophagoscopies, la lésion a été franchie dans un cas: Obs. 35.
- Des I8 cas qui ont pu être étudiés sur les plans radiologique, endoscopique, opératoire ou par autopsie, nous avons relevé:
  - 9formes ulcéro végétantes ou ulcéro infiltrantes: Obs.I-5-6-I0-20-22-27-43-47.
  - un cas de tumeur végétante fistulisée ; Obs.7
  - trois cas de tumeur infiltrante et bourgeonnante: Obs.2-2I-49.

- cinq cas où l'aspect macroscopique des lésions n'est pas décrit: Obs.3-4-I3-I8-46.

Les trois cas de tumeurs infiltrantes et bourgeonnantes que nous avons observées parmi ces I8 cas correspondent à des formes sous muqueuses, ayant un retentissement intra oesophagien. De ces trois cas, l'observation 2 est la plus typique et la plus détaillée:

Observation 2

La pièce d'exérèse de ce malade, longue de I5 cm, intéresse le I/3 inférieur de l'oesophage et le I/3 supérieur de l'estomac. La lumière oesophagienne est obstruée presque complètement par une volumineuse tumeur bourgeonnante, sessile, implantée sur le bord gauche. Du volume d'une noix elle s'étend sur 5 cm de haut, détruit presque entièrement la paroi sous sa base. Le reste de cette paroi est hypertrophique, dissocié par des bandes scléreuses à la façon d'une linite.
L'étude histologique montre que le revêtement épithélial est en tout point normal. Il s'agit d'un épithélioma métatypique. Malheureusement la section supérieure de l'oesophagectomie passe en pleine zône d'infiltration. La récidive n'est pourtant survenue que I7 mois après l'intervention, annoncée par une reprise de la dysphagie.

Cette forme sous muqueuse semble bien correspondre à un stade évolutif du cancer de l'oesophage. L'envahissement ultérieur se fait vers la lumière ou vers la périphérie (54). Elle expliquerait des retards de diagnostic. Certains auteurs pensent, en effet, que c'est l'envahissement de la muqueuse et son ulcération qui provoquent la douleur (I2).

On comprend ainsi les échecs de l'endoscopie (I6), et du cytodiagnostic.

Seule la radiographie, en particulier le radiocinéma, peuvent orienter le diagnostic.

Comme la radiographie le laissait penser, les lésions sont toujours étendues et nous en avons eu la confirmation dans ces 18 cas. La lésion intéresse toujours toute la circonférence oesophagienne.

IV - L'extension

1) L'extension lymphatique a pu être vérifiée :
- au cours des 23 interventions radicales ou palliatives,
- au cours des 10 autopsies, (Obs.I-2-3-4-6-7-10-13-27-49).

Les 23 interventions (Obs. 2-3-5-6-8-9-11-15-18-20-21-22-25-26-27-28-31-35-40-43-45-46-47) comportent:
- 9 exérèses: Obs.2-5-18-20-21-22-43-46-47.
- 14 interventions palliatives, dont un cas de méga-oesophage. Ont été effectuées:
  - 6 gastrostomies (Obs. 3-6-8-15-25-35).
  - 7 anastomoses oesogastriques (Obs. 9-11-26-28-31-40-45).
  - une intervention de HELLER (Obs.27).

A l'autopsie, toutes les pièces examinées révèlent une extension lymphatique locale et régionale considérable à l'exception de la pièce de l'observation 10.

Observation 10

Elle concerne un malade traité par le bétatron. La preuve histologique avait été fournie par le cytodiagnostic. Malgré une amélioration locale, l'état général s'altère, la cachexie emporte le malade au bout de 6 mois. L'examen macroscopique et histologique de la pièce d'autopsie montre une cicatrice d'ulcération à la partie moyenne de l'oesophage, sans aucune trace d'embolie ou d'extension lymphatique.

Les interventions

a) Au cours des interventions d'exérèse, 7 des 9 malades (5-I8-20-22-43-46-47), présentaient une atteinte lymphatique étendue aux espaces péri oesophagiens.

Seule l'analyse histologique des pièces des observations 2 et 2I les a montrés indemnes d'embolies lymphatiques péri oesophagienne. Malheureusement pour le premier de ces malades, la section supérieure passait en pleine zône d'infiltration tumorale.

b) Des interventions palliatives, nous ne dirons qu'un mot au sujet de l'intervention type HELLER, pratiquée pour ce mégaoesophage idiopathique (Obs.27).

Le malade est mort I5 jours après l'intervention dans un tableau de septicopyohémie diffuse.

L'autopsie a montré, outre les foyers infectieux diffus aux poumons et aux reins, un cancer développé sur le mégaoesophage.

Le mode d'envahissement lymphatique est difficile à préciser. J.H. RESANO distingue 4 stades par ordre d'extension croissante:

Stade I : ganglions péri oesophagiens.

Stade II : ganglions péri oesophagiens + ganglions du cardia.

Stade III : les groupes précédents + les ganglions coronaires et de la bifurcation trachéale (50% des cas pour SWEET).

Stade IV : les groupes caeliaques et hépathiques sont envahis.

Donc 7 des 9 cas d'exérèses se rattachent au troisième stade de RESANO, les observations 2 et 2I au deuxième.

2) L'extension métastatique

A - Il est difficile d'en apprécier exactement la fréquence.

- d'une part de nombreux malades ne peuvent être suivis correctement après le traitement;
- d'autre part, même pour les malades décédés à l'hôpital, il n'est pas toujours possible de pratiquer l'autopsie.

Ainsi :

a) Dix malades seulement sont autopsiés
(Obs.1-2-3-4-6-7-10-13-27-49)
Trois présentent des métastases :
(Obs.1-13-49)

b) 23 malades ont été opérés, parmi lesquels il faut distinguer :

1°) Ceux qui ont été autopsiés : Obs. 2-3-6-27

- le 2 a subi une exérèse et est décédé 17 mois après pour un envahissement loco-régional;
- Le 6 est mort 5 mois après une gastrostomie, pour une lésion au-dessus de toute ressource thérapeutique;
- le 3 et le 27 sont morts après l'intervention.
  Le 3, 48 heures après une gastrsotomie.
  Le 27, 15 jours après une myotomie type Heller, (le cancer étant diagnostiqué à posteriori)

2°) Ceux qui n'ont pas été autopsiés

- ont subi une intervention palliative
- Le nombre est de 11 malades; parmi eux, deux présentaient des métastases au moment de l'intervention (Obs. 28 et 40).

- Sur les 9 autres:
  - un malade a été perdu de vue (Obs.3I).
  - cinq malades sont morts sans que nous ayons de détails (Obs. II-25-26-35-45).
  - les trois derniers sont décédés après l'intervention:
    - le 8, 3 jours après alors qu'il avait été traité 6 mois auparavant par radiothérapie.
    - le 9, huit jours après.
    - le I5, 48 heures après.

3°) Ceux qui ont eu une résection non suivie d'autopsie (Obs. 5-I8-20-2I-22-43-46-47)

- le I8 et le 22 n'ont pas répondu aux convocations.
- Deux malades sont morts après l'intervention: observations 5 et 47.
- un malade est décédé I mois après, d'une occlusion intestinale causée par une agglutination d'anses grêles.Le compte rendu opératoire ne mentionne pas (jéjunostomie) de métastases viscérales (Obs.43).
- Obs. 46: ce malade a subi une résection à la limite. Six mois après, il meurt d'une généralisation cancéreuse avec des métastases cutanées de la région abdominale.
- Obs. 20: I0 mois après l'intervention, récidive locale.
- seul le 2I reste vivant 30 mois après l'intervention.

En conclusion, sur les 8 malades, une seule évolution métastatique (Obs. 46).

c) Malades soumis à un traitement par les agents physiques (24 malades) observations: I-4-8-I0-I2-I3-I4-I6-I7-I9-23-24-25-29-30-33-36-37-39-42-44-48-49-50.

1) Certains ont été autopsiés (Obs. I-4-I0-I3-49).

3 sont morts de métastases: I-I3-49.

- le I et le I3 avaient subi un traitement correct par le bétatron.
- le 49 est mort quelques jours après la deuxième scéance de radiothérapie.

2) Parmi les autres:

- I9 malades ont reçu un traitement complet par la radiothérapie, le bétatron ou le cobalt 60: Obs. 8-I2-I4-I6-I7-I9-23-24-25-29-30-33-36-37-39-42-44-48-50. Parmi eux:
  - le 44 et le 48 sont morts de métastases:
    - métastase au poumon droit dans le Ier cas, métastase sans précision pour le 48.
  - le 8 et le 25 ont subi une gastrostomie après radiothérapie. Le 8, après un traitement radiothérapique complet n'a pas eu d'amélioration. Six mois après, une gastrostomie désespérée est faite pour alimenter ce malade, mais il meurt au bout de 3jours.

    Le 25 après une dose de 750 r a subi une gastrostomie et est décédé 3 mois après.

d) D'autres malades ont eu un traitement médical (4 cas)

- sonde gastrique pendant un mois et sédatifs pour le malade de l'observation 7, qui a été autopsié.
- traitement sédatif pour le malade de l'observation 32, atteint d'une cardiopathie grave.

- des métastases hépatiques confirmées par la laparoscopie ont entrainé la mort du malade de l'observation 38.
- enfin, pour des raisons personnelles, le malade de l'observation 4I est sorti sur sa demande sans aucun traitement.

De ces différents groupes de malades, nous retiendrons:
- 3 métastases sur I0 autopsies: Obs. I-I3-49 (tous soumis à radiothérapie).
- 2 métastases découvertes au cours de II interventions palliatives: Obs. 28-40.
- I métastase pour 8 exérèses: Obs. 46.
- 2 métastases sur I9 traitements par les agents physiques: Obs. 44-48.
- enfin une métastase hépatique, découverte à la laparoscopie: Obs. 38.

B- <u>En résumé</u>

9 métastases sur 50 malades.

Mais nous l'avons vu, ce chiffre est certainement bien inférieur à la réalité. Déjà, des 49 malades décédés sur 50, le I8, le 22, le 3I, le 34, le 4I, ont été perdus de vue, mais sont probablement décédés. Il reste 44 malades que nous n'avons pu suivre correctement puisqu'il n'y a eu que I0 autopsies.

Ces conditions peuvent expliquer le poucentage de 20,45.

En effet, pour TURNER et GREY ce chiffre serait de 30%. SAMAJA (52) sur 4I7 cancers de l'oesophage autopsiés trouve I60 métastases, soit un pourcentage de 37,4I%.

C- Répartition des métastases

2 malades ont eu des métastases multiples: Obs.I et 49.
Obs. I: cette malade, autopsiée I an après un traitement au bétatron, présentait des métastases: à la surrénale gauche, au pancréas, au poumon gauche.
Le malade de l'Obs. 49 est décédé I5 jours après son admission, après la deuxième scéance de radiothérapie. L'autopsie a montré des métastases: hépatiques, pancréatiques, cérébrales.

Mis à part ces deux malades nous avons noté:
- des métastases hépatiques dans 3 cas
  Obs. I3-38-40.
- des métastases pulmonaires dans 2 cas
  Obs. 28-44.
- des métastases cutanées dans un cas
  Obs. 46, six mois après une exérèse à la limite.
- dans un cas enfin, le siège des métastases n'a pas été précisé: Obs. 48.

Cette étude macroscopique ne fait que confirmer les études antérieures, à savoir que:
- dans la majorité des cas, les lésions que nous voyons actuellement sont toujours trop étendues pour espérer un traitement correct (si on peut ainsi parler en matière de cancérologie).
- il est impossible de se faire une idée exacte de l'extension locale, régionale et métastatique, avant l'intervention.

V - Etude microscopique

Elle a pu être réalisée grâce aux biopsies, aux cytodiagnostics, aux pièces d'exérèse et d'autopsie.

L'association des:

2I cytodiagnostics.

29 biopsies.

I0 autopsies.

23 interventions.

nous a permis de faire le diagnostic histologique du cancer dans 3I cas, soit 62% des cas.

Ce sont tous des épithéliomas. On y relève:

a) 3 épithéliomas dont le type histologique ne figure pas sur le compte rendu (Obs. I0-I4-I9).

b) 2 autres sont à envisager immédiatement avant de faire la répartition des types histologiques, car les données des examens complémentaires sont contradictoires.

- Obs.2: l'analyse histologique de la pièce opératoire de l'observation 2 a révélé qu'il s'agissait d'un épithélioma basophile. Après l'autopsie, c'est un épithélioma métatypique, à la fois spino et baso cellulaire que l'on découvre à l'examen histologique.
- Obs.43: les modifications histologiques observées sur les coupes du fragment biopsique correspondent à un épithélioma baso cellulaire. Par contre, la lecture des coupes réalisées à partir de la pièce d'exérèse aboutissent au diagnostic d'épithélioma spino cellulaire.

c) Il reste donc 26 cas. Nous les avons répartis en partant des examens qui ont permis de reconnaitre le type histologique du cancer.

- Cytodiagnostic: un cas, obs. 37.
  - épithélioma baso cellulaire.
- Biopsies: I4 cas.
  - épithélioma baso cellulaire: 6 cas (obs. I-8-I3-22-24-39).
  - épithélioma spino cellulaire: 7 cas (obs. I6-I8-25-3I-44-47-50).
  - épithélioma glandulaire: un cas, obs. 48.
- Pièces opératoires: 6 cas.
  - épithélioma baso cellulaire: un cas, obs. 26.
  - épithélioma spino cellulaire: 5 cas (obs. 5-20-2I-27-46).
- Autopsies: 5 cas.
  - épithélioma spino cellulaire: 4 cas (obs. 3-4-6-7).
  - épithélioma mixte: un cas, obs. 49.

d) Au total:

- épithélioma baso cellulaire:	8 cas
- épithélioma spino cellulaire:	I6 cas.
- épithélioma glandulaire:	I cas
épithélioma mixte:	I cas
	26 cas

La fréquence des formes basophile et spino cellulaire est discutée:

- Pour certains auteurs l'épithélioma spino cellulaire vient en tête (I8).
- Pour d'autres au contraire (FRUHLING et WILD), la prédominence appartient à l'épithélioma baso cellulaire.

Le cancer de l'oesophage se présente donc essentiellement sous la forme d'un épithélioma.

Il peut être: - malpighien
- glandulaire

Quand à l'épithélioma cylindrique, il serait une propagation à l'oesophage d'un cancer gastrique sous cardiaque ou de la grosse tubérosité.

e) Les différents types d'épithélioma

1)- Les épithélioma malpighiens, sont les plus fréquents. Ils peuvent revêtir 3 aspects: - typique
- atypique
- métatypique

a) L'épithélioma atypique ou basophile, sans évolution cornée, est encore appelé par analogie avec les épithélioma cutanés: épithélioma baso cellulaire. On lui donne aussi le nom de cancer épidermoïde immature. Cette variété serait la plus fréquente et la plus grave pour FRUHLING et WILD (2I).

b) L'épithélioma pavimenteux typique ou spino cellulaire ou encore para kératosique.
La transformation cornée ou para kératosique est généralement parcellaire. Rarement l'évolution kératinisante est très poussée, réalisant à l'extrême l'image du cancer perlé.

c) Quant aux épithélioma métatypiques, où les deux aspects précédents se retrouvent sur la même lame, ils sont rares. Nous l'avons observé une fois après analyse de la pièce d'autopsie du malade de l'observation 2. L'examen histologique de la pièce opératoire avait antérieurement montré qu'il s'agissait d'un épithélioma baso cellulaire.

d) FRUHLING et WILD (2I), insistent sur une modalité évolutive particulière: l'épithéliotropisme: seul l'épithélium est atteint, le chorion muqueux, les lymphatiques sont indemnes. L'évolution se ferait en surface, de proche en proche. Il serait interessant de faire évidemment le diagnostic à ce moment là, et il est probable que le cytodiagnostic à la mèche rendrait d'énormes services.

2)- Les épithélioma glandulaires, dérivés de glandes séro muqueuses ou cardiales de l'oesophage, sont beaucoup plus rares, un cas sur 3I protocoles de biopsies, d'intervention et d'autopsie.

a) Les épithélioma typiques prennent un aspect alvéolaire dans lequel les cavités glanduliformes sont nombreuses, ne permettant donc aucun doute quant à la signification du néoplasme. Ces aspects sont peu fréquents et l'évolution se fait vers la forme atypique.

b) Les épithélioma glandulaires atypiques ont au début un développement sous épithélial, sans ulcération. Ils diffèrent de la forme précédente par leur structure pseudo acineuse, mucoïde ou papillaire.

Les épithélioma glandulaires ont une structure alvéolaire qui les distingue des épithélioma pavimenteux de structure trabéculaire.

Les cellules sont ici de petite taille, les réactions tinctoriales du cytoplasme, habituellement baso philes, peuvent parfois être fortement acidophiles. Ce cytoplasme est creusé de nombreuses vacuoles.

Il existe des monstruosistés cellulaires, des mitoses anormales. La réaction du mucus est fréquemment positive.

3) Dans un cas enfin (Obs. 49), l'autopsie a permis de découvrir un épithélioma mixte, où l'épithélioma glandulaire s'associe à un épithélioma pavimenteux.

4) Mentionnons pour terminer, qu'à côté des épithélioma glandulaires, existent des épithélioma cylindriques. Ceux-ci dérivent de l'épithélium de revêtement cylindrique de la muqueuse gastrique. Leur origine est donc double:

- soit à partir de la muqueuse gastrique remontant plus ou moins haut sur le bas oesophage.
- soit à partir d'ilots ectopiques de la muqueuse gastrique, disséminés çà et là dans la muqueuse du I/3 inférieur de l'oesophage thoracique.

Tout au long de cette étude anatomo pathologique, nous avons essayé de découvrir des éléments pronostics. Nous retiendrons déjà que:

1° - l'extension lymphatique et régionale est toujours au-dessus de nos moyens thérapeutiques actuels, et imprévisible.

2° - le cancer baso cellulaire aurait une évolution plus grave, une radio sensibilité moindre.

3° - le cancer glandulaire a une évolution lymphatique, régionale et métastatique précoce.

Nous verrons tous ces éléments au PRONOSTIC.

PROBLEMES THERAPEUTIQUES

TRAITEMENT

Nous envisagerons successivement:

I)- Les méthodes

2)- Les indications

3)- Les résultats

I- LES METHODES

En l'absence de traitement vraiment efficace contre le cancer, nous disposons essentiellement de deux procédés:

- la chirurgie.
- les agents physiques.

Leurs possibilités se sont étendues notablement au cours des I5 dernières années, grâce aux progrès techniques.

A)- Les méthodes chirurgicales.

L'abord chirurgical de l'oesophage thoracique est devenu possible, grâce aux progrès de l'anesthésie et de la réanimation.

Deux types d'intervention peuvent être réalisés:

- Les interventions d'exérèse.
- Les interventions palliatives.

1°- Les méthodes d'exérèse, ont pour but:

a) de réaliser l'ablation en masse de la tumeur et des ganglions extirpables.

b) d'assurer le rétablissement de la continuité par anastomose oesogastrique.

Pratiquement une seule méthode reste applicable:

La résection oesophagienne.

Elle consiste:

- à faire l'ablation aussi complète que possible de l'oeso-

phage, d'une partie de l'estomac et des chaines ganglionnaires satellites:
à rétablir la continuité par une anastomose intra thoracique entre l'oesophage et l'estomac attiré dans le thorax. Les modalités de raccordement sont variables et dépendent:

- de l'étendue de la résection
- et surtout du siège du cancer

D'emblée il faut insister sur cette distinction capitale entre les cancers haut situés et les cancers bas situés. Pour RUDLER il faut entendre par cancer bas situé ceux du I/4 voire du I/5 inférieur de l'oesophage.

a) Pour ce I/5 inférieur, l'opération est parfaitement bien réglée:
   - résection
   - gastrolyse
   - remontée de l'estomac jusqu'à la crosse aortique

   A ce niveau, on peut espérer au mieux une " médiastinectomie postérieure " en vase clos, emportant avec l'oesophage toute l'atmosphère celluleuse du médiastin postérieur, et réalisant un curage lymphatique étendu des ganglions inter trachéo bronchiques aux ganglions coeliaques. Le rétablissement de la continuité est aisément effectué par l'ascension de l'estomac dans le thorax et anastomose oesogastrique.

b) Le problème se complique plus on monte:
   - la tumeur est immédiatement au contact d'organes vitaux: trachée, aorte, et l'on doit se borner à faire une exérèse limitée, se contenter d'une chirurgie d'organe au lieu d'une chirurgie de région.

- le souci de rétablissement de la continuité pousse à des exérèses limitées et parcimonieuses en hauteur. Il en résulte des récidives fréquentes in situ. L'intervention est beaucoup plus longue et difficile, suivie d'une mortalité post opératoire bien plus élevée.
- L'obstacle de la crosse aortique oblige:
  - soit au décroisement si on passe par voie gauche.
  - soit à la gastrolyse puis à la thoracotomie droite avec ligature de la crosse de l'azygos.

Toutes ces raisons expliquent qu'actuellement beaucoup de chirurgiens préfèrent confier les malades atteints de cancers de l'oesophage thoracique moyen et sus aortique aux radiothérapeutes.

Dans certains cas de tumeur étendue, certains chirurgiens réalisent des résections dites palliatives ou à la limite, volontairement incomplètes, laissant en place des éléments celluleux ou ganglionnaires envahis.

Dans tous les cas, l'intervention doit toujours commencer par le temps abdominal qui permet de juger de l'extension lymphatique, (biopsie extemporanée), de vérifier l'absence de métastases péritonéales, hépatiques en particulier, qui contrindiqueraient l'exérèse.

2°- Les méthodes chirurgicales palliatives

Les méthodes chirurgicales palliatives ne seront proposées qu'en présence d'un cancer inextirpable, de métastases.

a) La gastrostomie, est restée longemps le seul recours pour ces malades. Elle doit être faite au moment opportun, et non pas à la dernière heure, alors que le déséquilibre hydroionique est encore plus important.

La mortalité devient notable, atteint et dépasse 20%.

b) L'anastomose palliative, intra thoracique, a l'avantage de permettre une appréciation exacte des lésions, et d'avoir un effet psychologique qui n'est pas à dédaigner. Enfin, sa mortalité est nettement moins élevée que celle de la gastrostomie de la dernière heure.

Quant aux anastomoses de dérivation court-circuitant l'oesophage cancéreux, elles sont pratiquement abandonnées.

B)- Les agents physiques.

A la radiothérapie classique à 200 KV et à la cycloradiothérapie sont venues s'ajouter ces dernières années les radiations de haute énergie du Bétatron à 22 Me.V. et

Cobalt radioactif.

Quel que soit le procédé employé, l'essentiel est de pouvoir délivrer au niveau de la tumeur une dose de 5 à 7.000 r, en 40 à 50 scéances, à raison de 150 r quotidiens, en respectant autant que possible les tissus sains environnants. Si l'on peut obtenir dans quelques cas la stérilisation d'un petit cancer, il est bien difficile de pouvoir atteindre tous les ganglions envahis. La récidive est de règle au bout d'un temps variable:

- récidive au niveau du médiastin
- ou récidive à distance sous forme d'une véritable efflorescence de métastases ganglionnaires ou viscérales.

Avantages et inconvénients des radiations de haute énergie

Les radiations de haute énergie auraient l'avantage:

- d'apporter une amélioration plus rapide, en délivrant au niveau de la tumeur une dose plus importante, et plus rapidement, avec moins de fatigue pour le malade. Cette dose nécessaire pour atténuer la dysphagie semble de l'ordre de 2.500 r.

- d'entrainer moins fréquemment des altérations de la peau, et de la formule sanguine.

Par contre, les accidents liés aux radiations (oesophagite, perforation), paraissent plus fréauents en haute énergie. La dose tumorale relativement élevée entraine des modifications tissulaires plus importantes et plus durables: lyse tumorale presque totale, d'ou perforation plus fréquentes; radio muscite tardive d'ou oesophagite (manifestations pulmonaires post radiothérapiques).

Ces avantages et ces inconvénients expliquent qu'il faut procéder à une sélection soigneuse des malades afin d'éviter les accidents post radiothérapiques. B. PIERQUIN et ses collaborateurs distinguent deux groupes de malades:

- un groupe à faible extension tumorale: T1 T2, où les accidents se révèlent assez faibles, et où une irradiation à visée curatrice vaut la peine d'être tentée.
- un groupe à large extension tumorale (T3 T4), où une irradiation à dose modérée (dose tumorale de 3.000 r environ), et étalée dans le temps, à visée palliative, peut donner une amélioration temporaire.

C)- Le traitement médical et diététique

Quelle que soit la méthode thérapeutique utilisée, le malade atteint de cancer de l'oesophage est en état de choc chronique. L'hypovolémie, l'hémoconcentration, l'hypoproteinémie caractérisent ce déséquilibre biologique. Il faudra donc s'efforcer:

- de corriger ces troubles en s'adressant aux perfusions de sang frais, de globules déplasmatisés.
- de réalimenter ce malade par voie orale, si possible, ou

par sonde drip feeding, voire après une gastrostomie préalable, de manière à lui apporter une ration d'environ 3.000 calories.

- de lutter contre l'infection souvent associée par les antibiotiques.

II - LES INDICATIONS

A)- Les indications et contre indications du traitement chirurgical sont d'ordre général et local.

- l'âge, n'est pas a priori une contre indication majeure (il arrive d'intervenir sur des malades de plus de 70 ans , à condition qu'ils ne présentent pas de tares organiques graves).
- par contre, l'état cardio respiratoire des malades importe beaucoup plus. Aussi avant toute intervention, il sera procédé:
  - à un examen cardiovasculaire complet, clinique, radiologique et électrique.
  - à un examen fonctionnel des poumons.
  - l'existence de métastases sus claviculaires gauches,
    de métastases hépatiques,
    ou pulmonaires,
    une paralysie récurentielle,
    un envahissement trachéal ou bronchique à la bronchoscopie,
    des douleurs dorsales,

    doivent faire renoncer à l'exérèse.
  - de même la persistance d'un amaigrissement, d'une fièvre prolongée, malgré un traitement médical correct, sont des contre indications.

- d'autre part les tares viscérales, les images radiologiques étendues (au-dessus de IO cm), la situation du cancer, sont des contre indications relatives, mais qui s'ajoutant aux autres, suffisent à écarter définitivement un certain nombre de malades.

On peut classer avec le Professeur RUDLER le malade dans l'un des groupes suivants:

a) Le bon risque: - dysphagie- amaigrissement modéré.
- état général satisfaisant.
- malade sec.
- absence de tares organiques

b) Le mauvais risque: contrindiquant l'intervention,
- dysphagie totale.
- amaigrissement très important.
- tares organiques: hypertension, affection bronchopulmonaire sévère.
- bilan biologique défavorable, malgré la réanimation correcte.
- fièvre persistante malgré les antibiotiques.
- existence d'une pleurésie, de métastase.
- lésion supérieure à 5 cm.

c) Le risque moyen qui fournit le plus grand nombre de malades:
- dysphagie, amaigrissement notable.
- tares organiques partiellement réductibles.
- examens biologiques normaux.

Ce n'est en fait qu'un schéma, car il est fréquent de se trouver en présence d'un malade en état général satisfaisant,

avec un cancer inextirpable,ou l'inverse.

On élimine ainsi un malade sur trois en moyenne.

Quant au pourcentage d'extirpabilité, il serait de:

80% pour les bas situés.

40% pour les haut situés.

Ces pourcentages sont comparables à ceux obtenus par le Professeur J.L. LORTAT-JACOB et ses assistants qui, à Tenon, ont réalisé 533 exérèses sur 93I thoracotomies, soit globalement 57,2%.

Aussi en pratique, pour la majorité des auteurs, il faut:

- être interventionniste pour les bas situés.
- l'être beaucoup moins pour les haut situés, et toujours commencer par le temps abdominal systématique. C'est pourquoi, dans l'état actuel du diagnostic, la tendance est de confierles cancers haut situés (mid thoraciques et sus aortiques), aux radiothérapeutes.

Cependant, une autre tendance (4I) s'est fait jour ces dernières années, pour les cancers thoraciques moyens et sus aortiques: intervention en 2 temps: exérèse thoracique totale, suivie au bout d'un délai variable d'une oesophagoplastie par voie extra thoracique.

B)- <u>Les indications du traitement par les agents physiques</u>.

- Elles sontsensiblement les mêmes que celles du traitement chirurgical d'exérèse, récemment elles ont fait l'objet de mises au point importantes (4I) (50).
- Sont éliminés:

1) Les sujets en mauvais état général, grabataires, à conditions qu'ils ne soient pas améliorés par le traitement diététique préalable, avec ou sans gastrostomie, avec ou sans sonde oesophagienne.

2) Les malades présentent des métastases viscérales, osseuses ou ganglionnaires chimiquement évidentes.

3) Les sujets présentant une extension trachéo bronchique de contiguité avec histologie positive.

Des 23 malades traités par les agent physiques

I) L'évolution clinique immédiate suivie sur:

la dysphagie
les images radiologiques
le poids

est dans l'ensemble assez favorable. L'amélioration survient 3 semaines à 1 mois après le traitement, sauf pour 2 malades qui ne l'ont pas supporté: Obs.4, arrêt à la dose de I600 r; et Obs.49 phénomène comateux après la deuxième séance.

Pour les autres, l'évolution s'est poursuivie de 2 mois à I4 mois. Cependant il est bien difficile de suivre cette évolution à distance, et de connaitre l'état clinique exact du malade au moment du décés.

Si les rayons du bétatron et du cobalt 60 permettent une irradiation plus importante et plus rapide, ils ne mettent pas à l'abri de la médiastinite, ni des manifestations pulmonaires post radio-thérapiques, ni des phénomènes de radiomucites qui sont nettement plus important. Par contre avec eux on n'a pas noté de phénomènes sanguins ni de radiodermite. Sur les dix malades traités par la radiothérapie à 200 KV on en a relevé 2 cas: Obs. 8-I0.

2) Enfin sur les 23 cas, un seul cancer a été détruit complètement (Obs.I0).

Obs.IO
Ce malade dont le diagnostic histologique de cancer repose sur un cytodiagnostic positif à la mèche a reçu une dose de 6500 r en 60 séances de cyclothérapie. On commence le 17-I2-I957 (5séances par semaine).
Au cours de ce traitement, le malade tousse et crache beaucoup, se plaint d'une irritation pharyngée persistante. La dysphagie n'est guère améliorée, les liquides passent à peine.
Trois semaines après le début du traitement, on arrive à mettre en place une sonde gastrique que le malade va garder un mois.
Un mois et huit jours après le début du traitement, le 25-I-I958, on l'arrête en raison d'une anémie, d'une leucopénie importante et d'une radiodermite.
Le 5 Mars suivant, devant l'amélioration des signes fonctionnels et généraux, on reprend le traitement jusqu'au 24 Avril I958, mais à ce moment l'état général est médiocre.
Il revient le 9 Juin I958, dans un état cachectique extrême, une dysphagie importante qui l'a contraint à une alimentation lactée. Six jours après le malade meurt.
La vérification montre:
- un oesophage souple avec une petite zône dépolie et un peu indurée,
- au niveau de l'abdomen on trouve:
  - un foie de stéatose,
  - une pancréatite calcifiante avec un calcul de la tête.

A l'examen histologique
- de l'oesophage existe une amputation scléreuse de la musculeuse. Cette sclérose est riche en cellules inflammatoires polymorphes, en histyocytes, mais le revêtement malpighien au contact de l'ulcération est régulier, sans anomalie cytologique ni structurale. Les 4 lames de cytologie ont été relues et le diagnostic de P4, porté auparavant, ne peut être que confirmé.

Par ailleurs existent des modifications caractéristiques du poumon, post radiothérapiques, une pancréatite chronique calcifiante; au niveau des surrénales un épuisement spongiocytaire.

3) Les métastases semblent plus fréquentes après les radiations. Elles sont apparues au 2e - 3e- 8e- I3e mois de l'évolution des malades des Obs.I3-44-48- .

Nous avons exclu de ces malades le 49 qui avait manifestement des métastases au moment de l'irradiation.

Ci-dessous le tableau récapitulatif de l'évolution selon la technique utilisée.

	Mois	0-3	4-6	7-9	10-12	13-15
200 KV 10 malad.	Nombre de malad	9	7	I	0	
Betatron 6 malad.	Nombre de malad	4	2	I	I	0
Cobalt 7 malad.	Nombre de malad	5	4	4	4	0

En conclusion, il apparait nettement que toutes les fois que le bétatron ou le cobalt sont applicables, le temps de survie est plus long. Nous verrons plus loin les résultats respectifs de la chirurgie et des radiations.

III - RESULTATS

Sur 50 malades, 5 ont été perdus de vue: Obs.I8-22-3I-34 4I.

- I8 et 22, après une résection oesophagienne,
- le 3I, après une anastomose oesogastrique,
- le 34, est un malade de Province qui a subi une oesophagoscopie,
- le 4I, est sorti sur sa demande.
- Tous ces malades présentaient des cancers étendus et sont certai nement décédés actuellement.

Des 45 malades que nous avons pu suivre:

- un seul est vivant et apparemment bien portant après 30 mois, Obs.2I.
- 44 sont morts dans un délai de 3 semaines à 20 mois:
  - 30 sont décédés dans les 6 premiers mois,
  - 39 au bout d'un an,
  - 44 au bout de 20 mois.

Cependant, s'il est facile de connaitre les accidents évolutifs immédiats, l'évolution à distance et l'état clinique exact des malades au moment de la mortsont souvent impossiblesà préciser.

A cela il est plusieurs raisons:

- de nombreux malades ne répondent pas aux convocations: certains étant décédés, d'autres dans un état tel qu'ils répugnent à une nouvelle hospitalisation.

- pour les malades hospitalisés, s'il est possible de rendre compte de l'état clinique au moment du décés, l'autorisation de vérification anatomique n'est pas toujours accordée.

Aussi avons nous pensé, avant d'aborder l'étude des résultats des 45 malades, isoler de ceux-ci un groupe de 26 malades dont les causes exactes de la mort nous sont connues.

1) En gros, sur 26 malades:

a) I4 ont été confiés au chirurgien, qui a éffectué:

- 7 résections oesophagiennes: Obs.2-5-20-2I-43-46-47,
- 7 interventions palliatives dont:
  - 3 gastrostomies: Obs.3-6-I5,
  - 3 anastomoses palliatives cesogastriques: Obs. 9-28-40,
  - I myotomie, par erreur de diagnostic pour un mégaoesophage cancérisé: Obs.27.

b) IO malades ont été adressés aux physiothérapeutes.

- 5 ont eu un traitement par la radiothérapie à 200 KV: Obs.8-IO-I4-44-49.
- 2 ont été irradiés par le bétatron: Obs.I-I3.
- 3 ont été soumis à la cobaltothérapie: Obs.4-48-50.

c) 2 malades n'ont eu aucune thérapeutique active, étant donné leur état: Obs.7-38.

2) Résultats

a) Evolution des malades opérés

1°- Sur les 7 résections oesophagiennes:

- 3 malades sont morts après l'intervention: Obs. 5-43-47,

- un malade est vivant et apparemment bien portant 30 mois après: Obs.2I,
- 3 autres ont survécu de 8 à I8 mois,
  Obs.2: décés I7 mois après l'intervention d'une récidive in situ, avec extension au médiastin,
  Obs.20: récidive locale 6 mois après l'intervention, 38 scéances de radiothérapie et décés I8 mois après l'intervention,
  Obs.: survenue de métastases cutanés diagnostiqués par la biopsie après une évolution de 6 mois.

2º- Sur les 7 interventions palliatives:
- 4 décés post opératoires: Obs.3-9-I5-27,
- Les 3 autres malades sont morts:
  Le 6 dans un état cachectique 6 mois après.
  A l'autopsie, envahissement médiastinal.
  Le 28 d'un envâhissement métastatique 2 mois après (métastase du poumon droit).
  Le 40 de métastases hépatiques et péritonéales 2 mois après l'intervention.

b) Tous les malades soumis aux radiations sont morts:
- Sous l'action de la radiothérapie .
  4 malades sur 5 ont eu une amélicration de leurs dysphagies et de l'état général jusqu'au 5e mois: Obs.8-I0-I4-44.
  Mais au 6e mois:
  Le 8 est mort d'une récidive locale avec extension médiastinale, 3 jours après une gastrostomie désespérée. Entre temps, radiodermite et transfusion sanguine.

Le I4, dans des conditions analogues mais sans gastrostomie.
Le 44, de métastases pulmonaires droites.
Le I0 est le seul malade mort dans la cachexie, dont le foyer néoplasique ait été détruit, comme nous l'avons vu à l'anatomie pathologique.
Quant au cinquième malade:
Le 49, atteint de métastases latentes cliniquement, il est décédé après la première scéance de rayons.

Des 2 malades soumis au bétatron (Obs.I-I3):
La première (Obs.I) est morte I4 mois après d'un envahissement médiastinal et métastatique (pancréas-surrénale gauche-poumon gauche).
La deuxième (Obs.I3) a présenté une 2ème localisation à la partie supérieure de l'oesophage, des métastases hépatiques, un envahissement coronaire et hépatique qui a entrainé la mort au bout de deux mois.

Les 3 malades traités par le Cobalt 60:
Le 4 n'a pas supporté le traitement qui est interrompu à I600 r . Une tentative d'alimentation par sonde aboutit à une perforation du néoplasme dans la plèvre droite et le péricarde.
Le 48, en 8 mois a récédivé localement et décède de métastases et d'un envahissement médiastinal.
Le 50 présente une récidive au bout de I4 mois (décés en Octobre I96I).

Les deux malades qui n'ont pas été traités:
Obs.7: cette malade meurt d'une fistule oesophago-pleurale droite après avoir gardé une sonde

gastrique pendant un mois.

Obs.38 : l'examen révèle à l'entrée dans le service un gros foie métastatique. L'évolution fatale survient en un mois.

Au total

Sur les 26 malades on pratique :

1) 14 interventions :

- 7 exérèses avec 3 décès post opératoires,
- 7 palliatives avec 4 décès post opératoires,
- 7 malades survivent à l'intervention.

Si l'exérèse avait été faite, le délai de survie aurait été de 16 mois pour les 3 malades décédés.

Un malade est apparemment bien portant au bout de 30 mois.

2) IO traitements par les rayons, le bétatron ou le cobalt.

- Tous les malades succombent dans un délai de 2 à I6 mois. Parmi eux I malade meurt de cachexie au bout de 6 mois, alors que le cancer était détruit (Obs.IO).
  La moyenne de survie est de 6 à 8 mois, selon l'agent physique utilisé.

3) 2 malades ne peuvent subir aucun traitement chirurgical ou RX.

- Il faut noter que les métastases sont plus fréquentes après agents physiques qu'après chirurgie.
- 3 métastases sur I4 interventions,
- 5 métastases sur IO traitements par agents physiques.

Le deuxième lot de 45 malades comprend les 26 malades dont nous venons d'analyser l'évolution en détail, et I9 malades dont nous connaissons seulement la date du décés.

La répartition de ces 45 malades est la suivante:

- I9 malades sont opérés, dont 7 exérèses que nous avons déjà vu puisque ce sont les mêmes que dans le premier groupe.
- I2 interventions palliatives:

Celles-ci comprennent:

- 4 anastomoses oesogastriques (Obs.9-II-28-40).
- 6 gastrostomies (Obs.3-6-I5-25-26-35).
- I intervention au tube de SOUTAR (Obs.45).
- I intervention de HELLER, que nous faisons figurer ici, car ce malade (Obs.27) présentait un mégaoesophage compliqué de cancer, dont le diagnostic est fait à l'autopsie.

Sur ces I2 interventions on note: 4 décés post opératoires (Obs.3-9-I5-27), soit 33,3% des cas.

Les délais de survie pour les autres oscillent de 2 à 6 mois, avec une moyenne de 3 mois.

- 23 malades sont soumis aux traitements par les agents physiques :
  - Après radiothérapie à 200 KV : 10 malades (obs. 8-10-14-23-24-30-36-42-44-49) dont la survie est de 3 semaines à 9 mois, en moyenne 6 mois.
  - Après bétatron : 6 malades (obs.1-12-13-16-17-37) on observe des délais de 2 à 13 mois de survie, en moyenne de 6 mois et 15 jours.
  - Après cobaltothérapie : 7 malades (obs.4-19-29-33-39-48-50), les délais de survie sont de 1 à 14 mois, en moyenne de 8 et 5 jours.

La comparaison des deux méthodes thérapeutiques permet de se rendre compte que sur 9 malades (6 "tiers inférieur" 3 "tiers moyen) ayant bénéficié de la résection, il y a eu trois décès post opératoires, et la moyenne de survie de ces malades est le double : 16 mois au lieu de 8.

Voici les chiffres publiés en 1962 par le Professeur J.L. LORTAT-JACOB sur 995 cancers de l'oesophage qui ont subi une intervention chirurgicale par thoracotomie :

	Nbre Total		Nbre décès	Décès %
Thoracotomie exploratrice		307	61	20
Anastomoses palliatives		92	26	28
Résections :				
- sans décroisement	393		103	26
- avec "	193		89	47
Total des résections	586	586	192	33
Procédé non précisé		10		
TOTAL		995	279	28

Selon la localisation les chiffres des décès post-opératoires varient de 22 à 39%.

	Nombre	Décès	Pourcentage
Cancer du cardia	256	57	22%
" du 1/3 inférieur	250	55	22%
" du 1/3 moyen	384	129	33%
du 1/3 supérieur	105	41	39%
	995	282	# 28%

Les résultats éloignés sont donnés en fonction des interventions à visée curatrice et des intervention palliatives.

1°/ Les interventions à visée curatrice

545 exérèses à visée curatrice sont grevées de 182 décès post-opératoires (32%)

- Sur les 363 survivants
  - 119 meurent en moins d'un an
  - 182 (50% des survivants à l'opération) dépassent ce délai;
  - 48 malades ont un délai de survie inconnu;
  - 14 malades sont en outre en vie mais opérés depuis moins d'un an.

En fonction du siège, les 182 malades qui ont survecu plus d'un an se répartissent ainsi :

Durée de survie

siège	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14
Cardia	60	25	16	8	≠7%	3	2	2	2	2	2	2	1
1/3 inf.	68	33	16	9	≠13%	5	4	3	2	2	1	1	0
1/3 moyen	51	23	12	8	≠10%	5	3	3	1	1	1	1	1
1/3 sup.	3	2	0										

182 survie de plus d'un an étudiée en fonction de la localisation de la tumeur

Au terme de ce chapitre : J.L. LORTAT-JACOB pense que dans l'état actuel de nos connaissances, aucun pronostic ne peut être basé sur l'étude histologique de la tumeur. Par contre, dans les cas de survie prolongée, aucun malade n'avait d'envahissement.

2°/ Interventions à visée palliative

a) Les thoracotomies exploratrices

Sur les 307 pratiquées avec une mortalité opératoire de 20% on note :

- 2 survies de plus d'un an et inférieure à 2 ans
- 213 survies de moins d'un an (en moyenne 4 mois)

b) Anastomoses et résections palliatives

1) - 41 résections à visée palliative ont été faites sans espoir de guérison carcinologique (métastases inextirpables) avec :

10 décès 24%
3 survies de durée inconnue
25 survies de moins d'un an
3 survies supérieures à un an et inférieure à 2 ans

2) - 92 anastomoses palliatives en général oeso-gastriques, plus rarement pré-thoraciques ont donné :

26 décès : 28%
7 survies de durée inconnue
56 survies inférieures à 1 an
3 survies supérieures à 1 an dont 1 de 2 ans

c) La radiothérapie seul traitement utilisé chez 250 malades reste décevante

31 malades ont une survie de 1 an ou plus (12,4%)
21 " ont atteint 18 mois
7 " entre 18 et 24 mois
2 " plus de 2 ans dont un est en vie après 31 mois

La statistique du Docteur F. BACLESSE sur 132 cancers irradiés (à l'exclusion de l'oesophage cervical), en négligeant les cas de décès avant 1 an, est la suivante :

23 malades ont survecu 1 à 2 ans
6 " " " 2 à 3 ans
1 " a ' 3 à 4 ans
1 " " " 4 ans et plus (actuellement 10 ans)

Les survivants de 1 à 3 ans appartiennent de préférence aux cancers bourgeonnants.

Jusqu'à 2 ans

variétés bourgeonnantes 14
variétés sténosantes 9

Jusqu'à 3 ans

variétés bourgeonnantes..... 4

" sténosantes 2

Jusqu'à 4 ans

variétés bourgeonnantes 2

" sténosantes 0

Sur ces 132 cancers, 23 métastases par voie sanguine

Métastases pulmonaires 14

" hépatiques 5

" osseuses 1

" thyroïdiennes 1

" des parties molles (nodules sous-cutanés) 2

Chez 5 de ces malades l'image radiographique et la perméabilité oesophagienne était redevenue normale.

Pour F. BACLESSE il n'y a donc eu aucun renversement fondamental à l'heure actuelle du problème qui reste dominé par les données anatomo-pathologiques.

III - L'association radio-chirurgicale a été envisagée (J.L. LORTAT-JACOB - DEVOIS - DECKER)

Elle consistait en une irradiation pré-opératoire de 2500 à 3000 r (3 semaines à 1 mois environ avant l'intervention) et en principe en un traitement complémentaire identique 1 mois après l'exérèse. 73 malades ont fait l'objet de cette étude. Très peu cependant ont bénéficié du programme complet. Car si l'intervention est à peine plus difficile après radiothérapie, les complications per et post-opératoires sont beaucoup plus importantes.

L'irradiation même peu poussés favorise les insuffisances respiratoires et myocardiques. Il y eu plusieurs arrêts cardiaques per opératoires dont certains ont entrainé la mort, alors que le reste de la statistique n'en comporte qu'un seul. Ces accidents ont amené les auteurs à abandonner l'association radio-chirurgicale d'autant qu'elle n'apportait aucun bénéfice réel pour les malades.

PRONOSTIC

Il est extrêmement grave puisque sur 45 malades, dont nous connaissons le terme évolutif, un seul est vivant et apparemment bien portant au bout de 30 mois.

Nous nous sommes efforcés de rechercher des éléments qui pourraient nous permettre de prévoir le pronostic en nous basant sur les signes:

- cliniques,
- radiologiques,
- endoscopiques,
- anatomiques.

1) Les signes cliniques.

a) Les signes fonctionnels:

La dysphagie

Sa durée d'évolution avant la première consultation semble avoir un intêret pronostic. Nous avons comparé deux groupes à peu près équivalents de malades:
Le premier comprenant I4 malades dont la dysphagie avant la consultation varie de I à 4 mois.

- 4 malades ont eu une survie de 8 à 20 mois, 28,5%.
- I0 malades ont eu une survie de I à 6 mois, 7I,5%.

Dans le groupe des I7 malades: consultant après 5 mois .

- 7 ont une survie de 8 à I8 mois, 41,17%
- I0 ont une survie de I à 6 mois. 58,82%

b) Les autres signes fonctionnels associés à la dysphagie aggravent indiscutablement le pronostic, qu'il s'agisse d'hypersialorrhée, de hoquet, de douleurs thoraciques:

5 meurent en 2 mois,
2 en 6 mois,
1 en 7 mois.

Neanmoins un malade succombe au bout de 18 mois (Obs.20)

c) Par contre, 2 malades ont présenté des régurgitations d'un type très curieux que nous avons décrit. On a remarqué une évolution très longue par rapport aux autres malades.

Il serait sand doute utile de rechercher ce signe et de vérifier s'il correspond à la même forme anatomique particulière constatée dans ces deux observation (forme sous-muqueuse).

2) Les signes généraux

Sans vouloir tirer de conclusion pronostic hative sur l'amaigrissement, voici les résultats de deux groupes de malades :

Sur 11 malades ayant eu un amaigrissement de 10 à 17kg
- 7 sont morts entre 20 jours et 5 mois
- 4 sont morts entre 6 mois et 20 mois.

Sur 16 malades ayant eu un amaigrissement compris entre 1 et 9 kg
- 9 meurent entre 6 et 17 mois,
- 1 est vivant
- 6 meurent entre 20 jours et 3 mois.

Or dans ce groupe, si nous reprenons les malades qui ont maigri de 4 à 7 kg, on s'aperçoit que sur 10 malades :
- 6 meurent entre 20 jours et 3 mois.

Ce dernier groupe, très proche par le nombre du Ier groupe (II cas et IO cas), tendrait à faire croire qu'à un amaigrissement inférieur à 4 Kgs correspond une survie plus longue (6 mois et plus).

Nous avons alors essayé de comparer les cas où l'évolution de la dysphagie est notée avec la perte de poids. Malheureusement il n'y a pas un nombre suffisant de cas où l'un et l'autre chiffre figurent sur les observations, si bien que nous y avons renoncé. Il semble cependant qu'en cas d'amaigrissement important correspond d'emblée une dysphagie importante et récente.

- La fièvre: reste un élément de mauvais pronostic. Trois fois sur quatre, l'évolution fatale survient entre 3 semaines et 3 mois. Mais là aussi un des malades (Obs.20) peut bénéficier d'une exérèse et a une survie de I8 mois.

- Les autres signes biologiques

On sait la gravité des perturbations métaboliques qui existent chez les malades en sténose oesophagienne, caractérisée par la triade: hémoconcentration-hypovolémie-hypoprotidémie. Cela explique que l'anémie est rarement rencontrée et si elle existe doit être en rapport avec un saignement occulte, une hématémèse récente.

L'anémie est rare (5 cas sur 50), deux fois associée à la leucocytose, qui est plus fréquente (II cas), accompagnée d'une augmentation de la VS au-dessus de 30 mm à la Ière Heure.

3) Les signes radiologiques

Les modifications pulmonaires: ont une valeur pronostique indiscutable. A type de flou, de grisaille, d'opacité arrondie de la région hilaire (6 cas) , elles traduisent des épithéliomas

VS = vitesse de sédimentation

extensifs et déjà inopérables. Eléments qui seront confirmés par les images oesophagiennes.

- Les images oesophagiennes:

Avant de rechercher les éléments pronostiques que l'on peut tirer du type de l'image observée, la radiographie en précisant le siège de la lésion apporte un élément important.

D'emblée, le cancer bas situé donnera un pourcentage de survie plus longue et une mortalité opératoire plus réduite.

Il est un deuxième élément capital, c'est l'extension de la lésion en hauteur. Malheureusement tous les cancers observés ici avaient une hauteur minimale de 3 cm, s'étendant à toute la circonférence oesophagienne, et certains atteignaient 8 à I0 cm, c'est à dire la moitié de l'oesophage thoracique; lésions sur lesquelles on peut seulement essayer un traitement par les agents physiques à titre palliatif, une gastrostomie, où l'association des deux méthodes.

L'analyse des différents types d'images nous a permis de déduire des éléments pronostiques.

Pour cela, nous avons calculé la durée d'évolution totale comprise entre les premières manifestations dysphagiques (avant la consultation) et la mort, et nous avons classé les malades en 3 groupes selon l'aspect radiologique:

- I9 malades ont une image d'infiltration, la durée moyenne d'évolution est de I6 mois (de 2 à 44 mois),
- I2 malades ont une image lacunaire. Leur moyenne de survie est de I4 mois (de 3 à 50 mois),
- 5 malades ont un cancer ulcériforme. L'évolution se fait de 2 à 42 mois, ce qui donnerait une moyenne de I9 mois et I2 jours.

Entre les formes infiltrantes et les formes lacunaires il n'y a pas de différences très importantes. Quant aux formes ulcéreuses, le nombre de malades n'est pas suffisant pour tirer une conclusion.

- L'aspect endoscopique

Ce qui compte ici, c'est l'étendue de la lésion par rapport à la circonférence oesophagienne. Dans tous les cas (les mégaoesophages étant exclus), sauf un (Obs.35), la lésion intéressait la totalité de la lumière oesophagienne. Il s'agissait donc de lésions étendues.

- Le type histologique

Partant des mêmes critères de durée d'évolution que précédemment, nous avons comparé les délais de survie des malades, selon le type histologique.

Cette confrontation a pu être réalisée pour:

- 5 cancers épidermoïdes baso cellulaires et IO cancers épidermoïdes spino cellulaires.

Pour les baso cellulaires, la durée d'évolution moyenne est de I6 mois (de 5 à 4I mois).

Pour les spino cellulaires, elle est de I8 mois et 6 jours (à l'exception de l'observation 2I).

Ces déductions seraient conformes à celles de FRUHLING et WILD (2I), qui pensent que l'évolution du cancer spino-cellulaire est un peu moins rapide que celle des baso cellulaires, cancers à haut potentiel évolutif, dont la radio résistance est plus grande.

Signalons enfin que le cancer spino cellulaire donne beaucoup plus souvent une image d'infiltration: II images d'infiltration sur I6.

Au total

De tous ces éléments un seul domine tous les autres: c'est l'extension du cancer. Nous pouvons l'apprécier en hauteur: par l'endoscopie par la radio. Cette connaissance elle-même est imparfaite, car il est difficile de faire la part de l'oedème prétumorale. Le pôle inférieur de la tumeur ne peut être bien vu radiologiquement.

Quant à l'extension en largeur, périoesophagienne et lymphatique, les images périhilaires que nous avons observées, les images en fuseau péri oesophagien, sont des éléments qui laissent supposer une lésion au-dessus de toute thérapeutique.

Aussi, c'est seulement à l'intervention que l'on peut apprécier l'étendue du cancer, l'adhérence aux organes voisins, l'envahissement lymphatique, les métastases.

Si la tumeur est encore localisée à l'oesophage, on peut espérer une survie plus longue.

Enfin, pour F. BACLESSE, les cancers bourgeonnants de l'oesophage thoraciques auraient, après irradiation une survie plus longue que les cancers sténosants.

CONCLUSIONS

L'étude que nous faite de 50 cas de cancer de l'oesophage confirme ce qui a été dit au sujet de cette affection. Le pronostic presque toujours mortel, est fonction du diagnostic tardif et de moyens thérapeutiques insuffisants.

A) Le retard diagnostique s'explique par :

I - les signes cliniques : ils ne sont pas suffisants pour alerter le malade que dans le cas de lésions déjà étendues.

a) Parmi les signes fonctionnels, la dysphagie est le plus fréquent (49 sur 50 malades soit 98%), s'accompagne 23 sur 50 de régurgitations et correspond toujours à des cancers étendus.

Les autres signes fonctionnels, douleurs thoraciques, sialorrhée, hoquet, font prévoir une évolution mortelle à brève écheance.

b) Les signes généraux. Les signes d'examen physique n'ont pas d'intérêt pour le dépistage précoce. Il est un signe pratiquement constant, comparable par sa fréquence à la dysphagie : l'amaigrissement (48 sur 50 malades, soit 96%).

II - les données anatomiques :

L'oesophage par sa souplesse et son élasticité compense pendant longtemps une rigidité segmentaire localisée qui ne se traduit par aucun signe. Si bien que lorsque le malade consulte, la lésion est toujours étendue et l'atteinte ganglionnaire périoesophagienne est pratiquement constante. Sur 19 malades confiés aux chirurgiens, 2 seulement

n'avaient pas d'envahissement néoplasique des ganglions périoesophagiens.

III - les examens complémentaires : ils confirment les signes cliniques et révèlent des lésions presque toujours très étendues. C'est ainsi que :

a) - l'examen radiologique standard suffit à affirmer le diagnostic chez 48 de nos 50 malades.
Outre son intérêt diagnostique, la radio apporte des éléments pour le pronostic et le traitement, en précisant le siège du cancer :

2 localisations	au 1/3	supérieur (cervical bas)
22 "	au 1/3	moyen au dessous de la bifurcation trachéale
26 "	au 1/3	inférieur.

b) - le radiocinéma nettement supérieur à la technique standard pour les lésions limitées, n'a pratiquement pas été utilisé ici (1 fois sur 50);

c) - l'endoscopie, malgré ses derniers perfectionnements n'est pas toujours possible :
35 oesophagoscopies seulement ont pu être réalisées (70% des cas), apportant un diagnostic de visu dans 30 cas (60% du total des cancers), et permettent 29 biopsies (58% du total). De ces 29 biopsies : 17 sont positives (34% du total des cancers).

d) - Des différentes méthodes de cytodiagnostic, nous retiendrons le procédé à la mèche en raison de sa facilité d'exécution et de la qualité de ses résultats.

B) En face de telles lésions, l'insuffisance de nos moyens thérapeutiques n'est que plus flagrante. Qu'il s'agisse des radiations ou de la chirurgie, les survies supérieures à 5 ans sont exceptionnelles.

Sur 50 malades :

5 ont été perdus de vue,
3 n'ont pu avoir le traitement
19 ont été traité chirurgicalement et 23 par les radiations.

I - Sur les 19 malades traités chirurgicalement, ont été pratiquées :

a) 7 exérèses, avec 3 décès post-opératoires.

Des 4 malades qui survivent à l'intervention :

l'un est vivant après 30 mois
les autres, sont morts dans un délai de 8 à 10 mois.

b) 12 interventions palliatives, avec 4 décès post-opératoires. Les délais de survie sont de 2 à 6 mois.

2 - Pour les 23 malades traités par les radiations l'évolution se fait vers la mort dans un délai de 1 à 14 mois.

EN CONCLUSION de cette étude thérapeutique, nous constatons :

- Les délais de survie supérieurs pour les malades traités par la chirurgie (mais ce sont les meilleurs cas).
- La fréquence plus grande des métastases chez les malades traités par radiothérapie :

2 extensions métastasiques sur 7 exérèses
5 extensions métastasiques sur 10 traitements radiothérapiques.

BIBLIOGRAPHIE

I- ADAMS H.D. et SALZMANN F.A. - Traitement actuel du cancer de l'oesophage et du cardia. Surg. Clin. North. Amer. 39 : 69I-698, I959.

2- ALBERTSEN K. et KREBS C. - Cancer de l'oesophage et du cardia. Journal de radiologie. 42 : N° 6-7- PP.49, I96I. (Analyse de Jens NIELSEN anno actatis mae XCopenhague PP-I7-3I, I959).

3- AUGUSTE C. et HERAUD M. - Cancer inopérable de l'oesophage évoluant depuis plus d'un an sous une forme douloureuse et non sténosante. Arh. Mal. App. Dig. 38 : N° 9/IO, IOI4-IOI5, I949.

4- BELIN H. - L'alcoolisme dans le cancer de l'estomac. Thèse Paris N° 236, I954. Dactyl.

5- BERNARD R. - Un cas de cancer de l'oesophage au début: communication à l'Académie de Chirurgie. Mém. Ac. Chir. 83 : PP-695-696, I957.

6- BOUR H. - L'alcoolisme et ses répercussions biologiques. Concours Médical. 4 : PP-245-250, I950.

7- BROMBART M. - Radiologie clinique de l'oesophage. Paris I956. Masson et Cie Ed. I vol.

8- BRULE G., MARCHAND G. et SCHLUMBERGER J. - Essai d'appréciation précoce du pronostic des cancers de l'oesophage. P.M. 60 : N° 64, I357-I358, I952.

9- CALAMEL J.P. - Considérations sur l'état actuel du traitement du cancer de l'oesophage. Thèse Bordeaux N° 48, I958. 250 P. Imprimerie R. Laplane.

IO- CHENE P. - Hypothèses sur l'amaigrissement au cours des cancers digestifs. Gaz. Med. de France. 53 : N° IO, P 283, I946.

II- CHENE P. et LEVIF J. - Atrésie régulière du cancer de l'oesophage. Gaz. Med. de France 62 : PP II4I-II45, I955.

I2- CHENE P. et MERIONA - Remarques pour le diagnosticprécoce du cancer de l'oesophage. P.M. 56 : N° 29, 350-35I, I948.

I3- CHERIGIE E., PORCHER P. - Radiocinématographie en pathologie digestive. Bul. Soc. Méd. Hôp. de Paris 76 : 389-39I, I960.

I4- CHERIGIE E., Mme PRADEL-RAYNAL - E.M.C. I- I959 - 9200 , E. IO.

I5- CHERIGIE E. - Le cancer de l'oesophage: diagnostic radiologique. Cah. du Collège de Médecine des Hôp. de Paris. N° II PP 822-83I, I960.

I6- CLAUDE R. et LEBON P. - Cancers de l'oesophage particulièrement latents: 3 cas. Algérie Médicale. 62 : N° 3, I958.

I7- DEBRAY Ch., HARDOUIN J.P., DEPORTES et MARTIN Et. - Le cytodiagnostic à la mèche. Arch. Mal. App. Dig. 48 : N° 4 PP 335-344, Avr. I959.

I8- DEBRAY Ch., SEGAL S. et MARTIN E. - Aspects endoscopiques, biopsie et cytodiagnostic dans le cancer de l'oesophage. Rapport au Congrès Suisse de Pathologie Digestive. Genève I96I. (Sous-presse)

I9- DUCUING J., GRIMOUD M., LAPEYRERE J., ESCHAPASSE H., BRUGUIER R. HEMONS G. - Etude de 8I cas de cancer de l'oesophage à propos d'une survie de 5 ans. Toulouse Médical. 57 : 2 - PP 97-I08, I956.

20- FRESSINAUD-MASDEFEIX - Cancer de l'oesophage. Br. Méd. 69 - 49 PP I023-I024, I953.

2I- FRUHLING L. et WILD Ch. - (Strasbourg) - Données anatomo cliniques et statistiques nécropsiques et biopsiques concernant les tumeurs malignes de l'oesophage. Ann. d'O.R.L. 69 : N° 7 PP- 400-4I9, I952.

22- GRAND A. - Etude de 350 biopsies et de 42 cytodiagnostics oesophagiens. Thèse Paris N° 840, I959. Dactyl.

23- GUERET, LAMBLING, CACHIN, CONTE - Le Ménisque: Traduction radiologique des cancers infiltés et ulcérés de l'oesophage. Arch. Mal. App. Dig. 39 : P 653, I950.

24- HILLEMAND P. - Maladies de l'oesophage, de l'estomac et du duodénum. Collection Médico chirurgicale à révision annuelle P- 25-60, (Flammarion Ed. I vol.)

25- HILLEMAND P. - Cancer de l'oesophage. Etude clinique. Cah. du Coll. de Méd. des Hôp. de Paris. N° II PP- 8I9-822, I960.

26- HILLEMAND P., LORTAT-JACOB J.L., DURON J. - A propos d'un cas de cancer de l'oesophage: documents cinématographiques. S.M. H.P. PM 58- I074, 6/6/I958.

27- JOURDAN F. - Fonctionnement oesophagien. E.M.C. 3- I954 . 9200 B IO.

28- LEVRAT M., RICHARD M. - Cancer de l'oesophage débutant apparemment par une hématémèse. Arch. Mal. App. Dig. 44 : N° 5 PP- 68I-685, Mai I955.

29- LORTAT-JACOB J.L. - Séméiologie des affections oesophagiennes. Rev. du Prat. T.IO - N° IO. PP- IOI5-IOI7, I960.

30- LORTAT-JACOB J.L. - Chirurgie de l'oesophage. Paris I95I (Flammarion Ed. I vol.)

3I- LORTAT-JACOB J.L. - Résultats du traitement chirurgical du cancer de l'oesophage. Mém. Acad. de Chir. 83 : PP- 348-355, I957.

32- MARWAN-MAHASEN - Etude de 42 cas d'exérèse pour cancers de l'oesophage opérés dans le service du Professeur RUDLER. MEM. A.E. I954 - Vol. I08 N° 6I. Dactyl.(53 p.)

33- MARSICO - Sténoses organiques de l'oesophage. Etude radiocinématographique. MEM. AE. I959 - Vol.I66 - 8 - Dactyl.

34- MARTIN F. - Valeurs respectives des différentes méthodes d'exploration dans le diagnostic des tumeurs de l'oesophage. Thèse Lille I957-I958 -N° 59. (Imprimerie Carvin)

35- MAZZONI G. - Symptomatologie clinique du cancer de l'oesophage eu égard aux symptômes initiaux. Policlinico- sez- PRAT 8=XI-I954, 6I - N° 45 - PP I492-I499.

36- MAILLARD J-N. - Les cancers de l'oesophage. Revue du Praticien. I960. Tome N°IO - PP I033-I043.

37- MOUCHET A. - Traitement chirurgical du cancer de l'oesophage. EMC 7 - I955 - 9205 - B IO.

38- NADAL R., DEBRAY Ch., JOURDE L. - Nouveau procédé d'étude radiologique de l'oesophage. (Utilisation d'un ganglioplégique). S.H.P. I957 - N°5 PP 293-320.

39- PALMER Ed. - Difficultés du diagnostic du cancer de l'oesophage- Echec de la biopsie transoesophagoscopique, A.J.D.D. I955 - 22 - N°3 PP 65-67.

40- PIERQUIN, LALANNE, DUTREIX, TUBIANA, SURMONT - Comparaison entre deux groupes de cancers de l'oesophage thoracique, traités par radiothérapie sous 200 KV et par radiothérapie de haute énergie (Betatron 22 MeV.). Arch. Mal. App. Dig. 47: 895-905, I958.

4I- PY Cl.- Cancer de l'oesophage - Inter. Exter. I956 - N°IIO PP 5-I6.

42- RESANO J.M. - I55 survies après oesophagectomie pour cancers de l'oesophage. Prensa Med. Arg. 37 : N° I7 - 866-873, I950.

43- RESANO J.M. - Diagnostic précoce du cancer de l'oesophage. Prensa Med. Arg. 45 : N° I9 - I849-I857, I958.

44- RESANO J.M. - Cancer de l'oesophage thoracique. 6 survies de IO ans et plus après oesophagectomie. Pre. Med. Arg. 43 : N° 40 - PP 3020-3024, I956.

45- RICHIR Cl. - Cytologie de l'oesophage. Techniques et premiers résultats. S.H.P. 1956 - 32 - N°17 - 970-972.

46- ROBERT M. - Le traitement du cancer de l'oesophage par cyclo-cobaltothérapie. Techniques et résultats immédiats. Thèse Toulouse 1960 N°71 - Imprimerie Toulousaine, 175 p.

47- SHEDD D.P., CROWLEY L.G., LINDSKOG G.E. - Ten years study of carcinoma of oesophagus. Surg. Gyn. Obst. 101 : 55-58, 1955.

48- SOULAS A. - Tumeurs de l'oesophage - EMC ; - 1955 - 9205-A10.

49- STUHL, BOURDIAL, LALLEMAND, VALLIN, TOURNIER - Télécobalto-thérapie du cancer de l'oesophage. Arch. Mal. App. Dig. 1958 47 : PP 307-313.

50- SWEET R. - Résultats de la chirurgie radicale dans le cancer de l'oesophage et du cardia. Surg. Gyn. Obst. Janvier 1952, 94 : PP 46-52.

51- SWEET R. - Derniers résultats du traitement chirurgical du cancer de l'oesophage. J.A.M.A. 1954 - 155 : PP 422-455.

52- TERRACOL J. - Les maladies de l'oesophage. Paris 1951, Masson et Cie. Ed. I vol.

53- VALLEE G. - Cancer de l'oesophage. Rev. de Méd. Pratique Octobre 1958, PP 731-734.

54- VILLARS P.G. et DONTZOFF A. - Anatomie macroscopique du cancer de l'oesophage. P.M. 1947 - T.55 - PP 609-610.

55- WATSON L. et GOODNER J.T. - Cancer de l'oesophage. A.M.J. Surg. 1957 - 93 - N°2 - PP 259-265.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur
de l'Académie de Paris,
J. ROCHE

Le Doyen de
la Faculté de Médecine
L. BINET

Le Président de la thèse
Ch. DEBRAY